

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

 **EKSMO**
EDUCATION



ЭКЗМЕН **ХИТ сезона**

ЭКЗ^УМЕН

В КАРМАНЕ

А. Ю. Яковлева

**Пропедевтика внутренних
заболеваний: конспект лекций**

«Научная книга»

Яковлева А. Ю.

Пропедевтика внутренних заболеваний: конспект лекций /
А. Ю. Яковлева — «Научная книга»,

В этой книге предельно сжато изложен курс лекций по пропедевтике внутренних болезней. Благодаря четким определениям основных понятий студент может сформулировать ответ, за короткий срок усвоить и переработать важную часть информации, успешно сдать экзамен. Курс лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

© Яковлева А. Ю.

© Научная книга

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Клиническая и академическая истории болезни.	9
Структура истории болезни	
1. Клиническая и академическая истории болезни	9
2. Структура истории болезни	11
ЛЕКЦИЯ № 2. Диагностика и клиническое мышление	13
1. Индукция, дедукция. Различные уровни обобщения в диагностике	13
2. Клиническое мышление, определение, специфика. Стиль клинического мышления и его изменения на разных этапах развития медицины	14
3. Методология клинического диагноза. Диагностическая гипотеза, определение, ее свойства, проверка гипотез	15
ЛЕКЦИЯ № 3. Клинический диагноз	16
1. Структура клинического диагноза – отражение истории диагностики	16
2. Прямой клинический диагноз. Определение, этапы клинической диагностики прямого клинического диагноза	17
3. Дифференциальный диагноз (определение). Методика постановки дифференциального диагноза	18
ЛЕКЦИЯ № 4. Основные методы клинического обследования	20
1. Перкуссия, история, теоретическое обоснование метода исследования (Л. Ауэнбруггер)	20
2. Пальпация	21
ЛЕКЦИЯ № 5. Расспрос и осмотр пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	22
1. Расспрос больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Боли в сердце	22
2. Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	23
3. Осмотр больного с заболеванием сердца	24
ЛЕКЦИЯ № 6. Клинические методы исследования сердца: перкуссия, пальпация и аускультация	26
1. Изменение границ сердца при гипертрофии правого и левого желудочков, общем увеличении сердца, гидроперикарде. Диагностическое значение	26
2. Пальпация области сердца. Исследование верхушечного толчка, механизм его формирования, его свойства в норме и патологии	27
3. Аускультация сердца. Тоны сердца. Механизм образования тонов сердца (I, II, III, IV). Факторы, определяющие силу тонов сердца	28
4. Патологические изменения тонов сердца. Механизм. Диагностическое значение	29
5. Тоны сердца (характеристика I, II тонов, места их выслушивания). Правила аускультации. Проекция клапанов сердца на грудную стенку. Точки выслушивания клапанов сердца	30

ЛЕКЦИЯ № 7. Дополнительные тоны сердца: тон открытия митрального клапана, тон выброса, систолический щелчок, раздвоение и расщепление тонов сердца	32
1. Раздвоение и расщепление тонов сердца	32
2. Шумы сердца. Классификация. Внесердечные шумы сердца. Механизм образования. Свойства. Аускультация артерий и вен. Нормальные и патологические тоны и шумы над сосудами	34
3. Исследование артериального пульса. Свойства пульса в норме и патологии (изменение ритма, частоты, наполнения, напряжения, формы волны, свойства сосудистой стенки)	37
ЛЕКЦИЯ № 8. Инструментальные методы обследования сердечно-сосудистой системы	39
1. Флебография. Методика проведения исследования. Диагностическое значение	39
2. Электрокардиография	40
3. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса. Механизм их формирования, объективные, субъективные ЭКГ-признаки	42
ЛЕКЦИЯ № 9. Сердечная недостаточность	44
1. Классификация сердечной недостаточности	44
2. Клинические формы сердечной недостаточности. Острая и хроническая недостаточность правых отделов сердца. Субъективные, объективные симптомы	46
3. Острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца. Субъективные, объективные симптомы	47
ЛЕКЦИЯ № 10. Заболевания и пороки сердечно-сосудистой системы: ревматическая болезнь, недостаточность митрального клапана, митральный стеноз	48
1. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка	48
2. Недостаточность митрального клапана	50
3. Митральный стеноз	51
ЛЕКЦИЯ № 11. Пороки сердца: недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты. Измерение артериального давления	52
1. Недостаточность аортального клапана	52
2. Стеноз устья аорты	54
3. Артериальное давление, методика его измерения. Артериальное давление в норме и при патологии	55
ЛЕКЦИЯ № 12. Воспалительные заболевания сердечно-сосудистой системы: миокардиты, перикардиты. Гипертоническая болезнь	56
1. Миокардиты	56
2. Перикардиты	58
3. Гипертоническая болезнь	59
ЛЕКЦИЯ № 13. Заболевания сердечно-сосудистой системы: стенокардия и инфаркт миокарда	61
1. Стенокардия	61
2. Инфаркт миокарда	63
ЛЕКЦИЯ № 14. Методы исследования дыхательной системы. Осмотр больного	65

1. Методы исследования дыхательной системы	65
2. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания. Патологические формы грудной клетки. Определение дыхательной экскурсии грудной клетки	67
ЛЕКЦИЯ № 15. Перкуссия, пальпация и аускультация легких	68
1. Топографическая перкуссия легких. Ширина полей Кренига. Высота верхушек легких. Подвижность нижнего легочного края	68
2. Пальпация, определение голосового дрожания	70
3. Аускультация. Теоретическое обоснование метода исследования. Соотношение между физикальными и современными методами исследования	71
ЛЕКЦИЯ № 16. Физиологические и патологические дыхательные шумы	72
1. Везикулярное дыхание: механизм, физиологические и патологические варианты. Бронхиальное дыхание, его характеристика, разновидности, механизм образования	72
2. Побочные дыхательные шумы. Сухие хрипы. Влажные хрипы. Крепитация. Шум трения плевры	73
ЛЕКЦИЯ № 17. Заболевания легких	74
1. Пневмония	74
2. Очаговая пневмония	76
3. Абсцесс легкого	77
ЛЕКЦИЯ № 18. Заболевания легочной системы	79
1. Острый бронхит	79
2. Бронхиальная астма	80
3. Экссудативный плеврит. Синдром воспалительной жидкости в плевральной полости	81
ЛЕКЦИЯ № 19. Опрос и физикальные методы обследования больных с заболеваниями мочевыделительной системы	82
1. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы	82
2. Осмотр больных с заболеваниями почек	84
ЛЕКЦИЯ № 20. Лабораторное обследование мочевыделительной системы	86
1. Лабораторные методы исследования системы мочеотделения	86
2. Исследование мочи по Аддису-Каковскому, Нечипоренко, Зимницкому. Диагностическое значение	88
ЛЕКЦИЯ № 21. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Нефротический синдром. Почечная артериальная гипертензия	90
1. Хроническая почечная недостаточность. Уремия	90
2. Нефротический синдром	91
3. Почечная артериальная гипертензия	92
ЛЕКЦИЯ № 22. Клиническое исследование крови. Нормальные показатели, патологические отклонения	93
1. Общий анализ крови	93
2. Методика подсчета эритроцитов, гемоглобина. Нормативы, патологические отклонения, диагностическое значение	95
3. Диагностическое значение изменений в лейкоцитарной формуле	97

4. Эозинофилия, базофилия и их диагностическое значение	98
5. Методика определения СОЭ, диагностическое значение	99
ЛЕКЦИЯ № 23. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы	100
1. Расспрос больных при заболеваниях эндокринной системы	100
2. Осмотр больных с заболеваниями эндокринной системы	101
ЛЕКЦИЯ № 24. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Заболевания пищеварительной системы	102
1. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	102
2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	104
3. Гастрит	106
ЛЕКЦИЯ № 25. Расспрос и физикальное обследование больных с заболеваниями кишечника	108
1. Расспрос больных при заболеваниях кишечника	108
2. Принципы глубокой, скользящей, методической пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско	109
3. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника.	110
Патологические симптомы, диагностическое значение	
ЛЕКЦИЯ № 26. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Осмотр, перкуссия, пальпация желудка, патологические симптомы	111
1. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	111
2. Методы исследования желудка	113
3. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей	114
4. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Осмотр больного. Симптомы, их механизм и диагностическое значение	115
ЛЕКЦИЯ № 27. Методы обследования печени и желчного пузыря	116
1. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря, их диагностическое значение	116
2. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей. Диагностическое значение	117
3. Функция печени в белковом обмене. Показатели, принципы исследования, диагностическое значение	118
4. Лабораторные методы исследования функций печени.	119
Лабораторно-биохимические синдромы	
ЛЕКЦИЯ № 28. Заболевания печени	120
1. Гемолитическая, печеночная и обтурационная желтухи. Сущность, субъективные, объективные симптомы	120
2. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома. Субъективные, объективные и параклинические синдромы	121
ЛЕКЦИЯ № 29. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы. Исследование дуоденального содержимого	123
1. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы	123

2. Исследование дуоденального содержимого. Методика проведения. Диагностическое значение	125
Список используемой литературы	126

А. Ю. Яковлева

Конспект лекций по пропедевтике внутренних болезней

ЛЕКЦИЯ № 1. Клиническая и академическая истории болезни. Структура истории болезни

1. Клиническая и академическая истории болезни

История болезни представляет собой протокол обследования больного. Необходимо различать клиническую и академическую истории болезни. Написание их имеет различные цели.

Клиническая история болезни ведется с момента поступления больного в стационар. В ней фиксируются основные этапы клинического, инструментального и лабораторного обследований, заключения консультации врачей-специалистов, ставится предварительный диагноз, проводится обоснование диагноза, и, если необходимо, ставится дифференциальный диагноз. После этого с учетом всех имеющихся современных классификаций ставится окончательный диагноз, затем назначается лечение, и регистрируются ежедневно применяемые препараты. Обязательно отмечают все изменения, касающиеся состояния больного (как положительную, так и отрицательную динамику). Через определенные промежутки времени состояние больного описывают в этапных эпикризах. Если состояние больного улучшилось, больного выписывают, заполняя выписной эпикриз. Если же, несмотря на проведенное лечение, заболевание заканчивается летальным исходом, то история болезни завершается посмертным эпикризом. Помимо этого, история болезни является и юридическим документом.

Написание академической истории болезни имеет несколько другие цели. Студент должен продемонстрировать все приобретенные им навыки и знания. Целью написания истории болезни при изучении курса пропедевтики внутренних болезней является отражение знаний, полученных им при изучении предмета, способности выявления симптомов и обобщения их в синдромы на основании данных, полученных при обследовании. История болезни должна отражать ознакомление студента с классической методикой исследования всех органов и систем организма, особенностями расспроса при различных заболеваниях. Студент должен уметь анализировать полученную информацию для того, чтобы сопоставлять субъективные и объективные изменения в организме больного человека с определенными нозологическими формами.

Академическая история болезни пишется по определенному плану. Ее написанию предшествуют неоднократное обследование и беседа с больным (обязательным моментом при этом является соблюдение правил медицинской этики и деонтологии). При этом студент должен получить исчерпывающую информацию, которая поможет ему при написании. История болезни должна являться заключительным этапом, итогом работы студента по данной дисциплине, поэтому перед этим необходимо полностью изучить теоретическую информацию для наиболее плодотворной работы у постели больного.

Любая академическая история болезни имеет общую структуру изложения информации. История болезни, которая должна быть написана при изучении пропедевтики внутренних болезней, является основой для любой другой академической истории болезни.

При изучении хирургических специальностей в историю болезни включаются протокол произведенной операции, при изучении специальных дисциплин – локальный статус, этиология и патогенез заболевания применительно к данному больному.

Истории болезни, написанные на следующих курсах, должны содержать дифференциальный диагноз, т. е. на основании данных, полученных при исследовании больного, и сравнении их с классической картиной различных заболеваний устанавливается наиболее вероятный диагноз.

2. Структура истории болезни

Паспортная часть

Это общие сведения о больном, включающие в себя фамилию, имя, отчество (в целях соблюдения врачебной тайны на титульном листе истории болезни инициалы указываются только заглавными буквами), пол, дату рождения и полный возраст больного, профессию и род занятий (место работы) в настоящее время, дату поступления в клинику.

Жалобы больного, предъявляемые на момент поступления его в клинику. Перечисление начинают с самых главных жалоб, заканчивая общими, второстепенными, менее важными. Каждая жалоба описывается подробно, с перечислением основных ее качеств (указываются локализация, характер, интенсивность, иррадиация, длительность, факторы, провоцирующие и купирующие ее, чем сопровождается).

История настоящего заболевания

Здесь студент должен выяснить, как началось заболевание, какие провоцирующие факторы может отметить сам больной, какими симптомами заболевание проявилось впервые. Нередко студенты ограничиваются указанием лечебных учреждений или диагнозами, выставленными больному ранее. Это неправильно. Основной целью написания истории болезни является умение выявить основные жалобы и объективные симптомы и объединить их в синдромы в соответствии с единым патогенезом. Правильно, полноценно собранный анамнез нередко является залогом правильной постановки диагноза еще до проведения инструментальных и лабораторных методов обследования. В истории болезни указывают основные этапы развития заболевания, сопровождающиеся появлением в клинической картине новых данных, соответствие их определенному возрасту больного. Отмечают, каким образом это состояние было расценено в лечебном учреждении, какое проводилось лечение. Последнее обострение хронического заболевания (или остро возникшую болезнь) описывают наиболее подробно.

Анамнез жизни

Включает в себя общие сведения о жизни больного, его краткую биографию. Начинают с указания места и даты рождения, особенностей развития в детском возрасте, перечисляют перенесенные заболевания.

Сюда же включается трудовая биография: наличие высшего или среднего специального образования, указание мест работы, должности и длительности деятельности на отдельном рабочем месте, наличие профессиональных вредностей.

Отмечают семейное положение, наличие заболеваний у членов семьи.

Обязательно указывают данные аллерго-логического, эпидемиологического, у женщин – и гинекологического анамнеза, заболевания, перенесенные в прошлом, вредные привычки, условия проживания в настоящий момент, травмы, операции, нахождения в местах лишения свободы.

Общий статус больного

Сюда включаются следующие данные: сознание, состояние, положение (активное или вынужденное), вес, рост, телосложение. Производят осмотр и оценку качества кожных покровов и дериватов кожи (волос, ногтей), оценку состояния лимфатической, костно-суставной, мышечной систем, степени выраженности подкожно-жировой клетчатки.

Исследование систем органов. Исследование по системам (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, эндокринной, нервной, крови) проводится по единому плану. Указываются результаты осмотра, перкуссии, пальпации и аускультации, отмечаются выявленные симптомы.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования. В этот раздел истории болезни выписываются данные лабораторно-инструментальных методов обследования, по которым можно оценить динамику процесса.

Постановка окончательного диагноза. В этом разделе истории болезни формулируется полный, окончательный диагноз, дается его обоснование.

ЛЕКЦИЯ № 2. Диагностика и клиническое мышление

1. Индукция, дедукция. Различные уровни обобщения в диагностике

Все клинические и инструментальные исследования, проводимые в клинике, имеют своей целью постановку правильного диагноза. Это очень сложная и ответственная задача, поскольку от поставленного диагноза зависят характер назначенного лечения и в конечном итоге его результат.

Индукция – метод переработки информации, когда от общего переходят к частному. Это означает, что врач, обследуя больного, выявляет некоторые симптомы. Ряд из них является общим для большой группы заболеваний, другие более специфичны. Исходя из последней группы симптомов ставится предположительный диагноз. Зная классическую картину болезни, врач предполагает для подтверждения своей гипотезы обнаружить у больного и другие симптомы этого заболевания, тем самым подтвердить свою гипотезу и выставить окончательный диагноз.

Например, при осмотре живота больного врач обратил внимание на наличие на передней брюшной стенке расширенных вен при увеличении живота в размерах.

Симптом расширенных вен передней брюшной стенки является типичным для цирроза печени, а увеличенный живот позволяет предположить асцит.

Асцит не является специфичным признаком и встречается при различных заболеваниях, но, поскольку предполагается цирроз печени, асцит также можно расценить в пользу предположительного диагноза. В последующем проводятся клинические и инструментальные методы исследования для подтверждения этого диагноза.

Этот метод имеет большой недостаток: столь грубый подход к диагностике не позволяет полностью оценить состояние больного с учетом всех особенностей процесса, определить причину заболевания, выявить сопутствующие заболевания.

Дедукция – это логический метод, позволяющий от частного, выявленных деталей перейти к общему, сделать основной вывод. Для этого врач, произведя полное клиническое и инструментальное исследование, оценивает результаты и на основании оценки всех (пусть даже незначительных симптомов) ставит предположительный диагноз.

Это происходит следующим образом. Определяют все возможные симптомы, на их основании выделяют синдромы. На основании совокупности выделенных синдромов предполагают различные заболевания.

Иногда совокупность синдромов не вызывает сомнения в диагнозе, в других случаях основной синдром может встречаться при различных заболеваниях.

Тогда возникает необходимость в проведении дифференциального диагноза. Например, у больного выделены основные синдромы: желтуха, геморрагический, диспептический синдром, лабораторный синдром холестаза, общевоспалительный синдромы. На основании этих синдромов предполагают вовлечение печени в патологический, предположительно воспалительный процесс.

Однако эти синдромы могут встречаться как проявление других заболеваний гепатобилиарного тракта или других систем органов. Кроме того, частично эти синдромы могут встречаться в рамках конкурирующего заболевания. В рамках основного синдрома – желтухи – исключают гемолитический и механический ее варианты. После этого диагноз гепатита становится более вероятным. Определив его природу, можно выставить окончательный диагноз.

2. Клиническое мышление, определение, специфика. Стиль клинического мышления и его изменения на разных этапах развития медицины

Клиническое мышление представляет собой одну из когнитивных функций, осуществляемую врачом в целях достижения определенного результата.

Этим результатом могут быть постановка правильного диагноза, грамотный выбор необходимого лечения.

Учиться врач продолжает и после получения диплома, и учится всю свою жизнь. Каждый врач должен стремиться к овладению принципами клинического мышления как к наивысшему уровню развития своих способностей. Необходимыми составляющими клинического мышления являются анализ и синтез поступающей информации, а не простое сравнение данных, полученных при сравнении с эталоном.

Клиническое мышление характеризуется способностью к принятию адекватного в каждой отдельной ситуации решения в целях достижения наиболее благоприятного результата. Врач должен уметь не только принять решение, но и взять на себя ответственность за его принятие, а это станет возможным только при полноценной теоретической подготовке врача, когда принятие решений будет обусловлено его знаниями, будет обдуманым и осознанным, будет направлено на достижение вполне определенной цели.

Врач, обладающий способностью к клиническому мышлению, всегда грамотный, квалифицированный специалист. Но, к сожалению, не всегда врач с большим опытом может похвастаться способностью к такому мышлению. Некоторые называют такое свойство врачебной интуицией, но известно, что интуиция является постоянной работой мозга, направленной на решение определенной проблемы.

Даже когда врач занят другими вопросами, какая-то часть мозга перебирает возможные варианты решения проблемы, и, когда находится единственно верный вариант, он и расценивается как интуитивное решение. Клиническое мышление позволяет оценивать состояние больного как целостного организма, с учетом всех его особенностей; рассматривает болезнь как процесс, выясняя факторы, приводящие к ее развитию, ее дальнейшую эволюцию с присоединившимися осложнениями и сопутствующими заболеваниями.

Такой подход позволяет подобрать правильную схему лечения. Учет принципов диалектики, выяснение причинно-следственных связей между процессами, происходящими в организме, использование при решении вопросов принципов логики позволяют мышлению выйти на качественно новый уровень развития.

Только специалист, обладающий клиническим мышлением, может достойно и эффективно осуществлять свою основную задачу – лечить людей, избавлять их от страданий, повышать качество их жизнедеятельности.

3. Методология клинического диагноза. Диагностическая гипотеза, определение, ее свойства, проверка гипотез

Произведя осмотр и полное клиническое и инструментальное обследование, врач задумывается, каким образом полученная информация может быть переработана для достижения главной цели – определения клинического диагноза. Для достижения данной цели применяются различные методики. Один из способов менее сложен в применении, но степень его эффективности также невелика. При этом при обследовании больного выделяются разнообразные симптомы, диагноз устанавливается при сравнении полученной картины заболевания у больного с классической картиной предполагаемого заболевания. Таким образом производят последовательные сравнения до тех пор, пока диагноз не будет ясен; симптомы, выявляемые у больного, должны сложиться в картину заболевания.

Большие затруднения в постановке диагноза вызывает **патоморфоз** заболевания, т. е. появление вариантов течения болезни, отличных от классических. Кроме того, данный способ не позволяет произвести комплексную оценку состояния больного с учетом сопутствующих, фоновых заболеваний, осложнений, рассмотреть заболевание не как стационарное явление, а как процесс, в развитии.

Другой вариант обработки информации производится с использованием принципов индукции. При этом на основании ярких, специфичных, типичных для определенного заболевания симптомов делают предположение о диагнозе. Исходя из классической картины заболевания и симптомов, встречающихся в ее рамках, начинают поиск подобных симптомов в картине заболевания обследуемого больного. Предположение, возникающее в процессе диагностики, называется **гипотезой**. Выдвигая определенную гипотезу, врач ищет ей подтверждения, и если их недостаточно для превращения гипотезы в утверждение, то данная гипотеза отвергается. После этого выдвигается новая гипотеза, и поиск осуществляется заново. Необходимо помнить, что гипотеза, хотя и основана на объективных данных, полученных при клиническом исследовании, все же является предположением, и не следует придавать ей такое же значение, как проверенным фактам. Кроме того, выдвижению гипотезы должны предшествовать клиническое обследование и получение достоверных фактов. После этого этапа гипотеза должна быть проверена путем анализа известных фактов.

Например, предположение о циррозе печени, возникшее на основании расширенных вен передней брюшной стенки и увеличения объема живота, должно быть подтверждено.

Для этого необходимо определить факт и характер поражения печени. Используются данные анамнеза, пальпации, перкуссии, лабораторных методов исследования. Если этих данных достаточно и наличие цирроза печени считается установленным, определяют наличие возможных осложнений, степень недостаточности органа и др. На основании основного симптома желтухи, кожного зуда и диспептических жалоб можно предположить наличие гепатита. Наличие вирусного гепатита предполагает выявление его маркеров, определение положительных осадочных проб, выявление печеночных трансаминаз и других характерных изменений. Отсутствие типичных изменений отвергает предположение о вирусном гепатите. Выдвигается новое предположение, исследования производятся до тех пор, пока гипотеза не подтвердится.

ЛЕКЦИЯ № 3. Клинический диагноз

1. Структура клинического диагноза – отражение истории диагностики

Клинический диагноз должен включать в себя описание:

1) **основного заболевания.** Это заболевание, которое привело к последнему ухудшению и по поводу которого произошла последняя госпитализация. При выставлении диагноза нужно руководствоваться последними данными с учетом общепринятых классификаций. Например, основным заболеванием будет являться обострение хронического холецистита или инфаркт миокарда и т. д.;

2) **сопутствующего заболевания.** Это заболевание, которое имеет иной патогенез по сравнению с основным заболеванием, другие причины возникновения. Это может быть хроническое заболевание, которое в данный момент находится в состоянии ремиссии и не представляет для организма опасности, например хронический панкреатит вне обострения;

3) **конкурирующего заболевания.** Это заболевание, которое конкурирует с основным по степени опасности для больного, но не связано с основным заболеванием по причинам и механизму возникновения, например инфаркт миокарда и прободение язвы желудка;

4) **осложнения основного заболевания.** Это осложнение, которое патогенетически связано с основным заболеванием и обязательно выносится в структуру диагноза. Например, осложнением язвенной болезни желудка является кровотечение;

5) **фоновое заболевание.** Это заболевание, которое также не связано с основным по причинам и механизму возникновения, но может оказать значительное влияние на течение и прогноз основного. Классическим примером фонового заболевания является сахарный диабет.

Любое заболевание (основное, сопутствующее, конкурирующее) должно быть отражено в диагнозе по единому плану. Из названия каждого заболевания, как правило, можно определить пораженный орган и характер патологического процесса.

Так, воспалительный характер патологии придает названию окончание «-ит», например «гастрит», «плеврит». Изучение патологической анатомии позволило уточнять диагноз: инфаркт миокарда, инфаркт селезенки, абсцесс печени, жировой гепатоз и т. д. Это явилось отражением анатомического направления медицинской науки. Обязательно указывают локализацию патологического процесса (например, долю, сегмент или очаг воспаления в легком при пневмонии). Открытие многих микроорганизмов после изобретения микроскопа позволило выявлять этиологию заболевания.

Этиология заболевания обязательно указывается в клиническом диагнозе (например, выделяют 3 основных типа гастрита по этиологии – аутоиммунный, бактериальный, химический). Иногда в диагноз выносят определенный синдром (например, механическая желтуха при воспалении желчного пузыря – холецистите). Активное развитие и множество открытий в физиологии позволили уточнять в диагнозе функциональное состояние органов (например, дыхательная недостаточность с указанием ее степени, почечная, печеночная недостаточность, уремия, печеночная энцефалопатия). В диагноз также обязательно выносятся степень активности заболевания (это важно для определения прогноза и назначения схемы лечения), степень тяжести патологического процесса (легкая, средняя, тяжелая), фазу течения заболевания (фаза обострения или ремиссии).

2. Прямой клинический диагноз. Определение, этапы клинической диагностики прямого клинического диагноза

Прямой клинический диагноз наиболее прост в установлении, но и возможность выставления диагноза подобным образом встречается нечасто. Каждое заболевание имеет классический вариант течения, которому соответствуют определенные признаки. Когда больной поступает в клинику с определенными жалобами, врач по характеру жалоб первоначально предполагает поражение той или иной системы органов, желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, сердечно-сосудистой системы и т. д. Типичные симптомы, определяемые при расспросе, пальпации, перкуссии, аускультации, позволяют предположить определенный характер патологии. Для подтверждения своей гипотезы врачу необходимо провести ряд дополнительных исследований. После этого производят оценку результатов. Если полученные при исследовании данные, объективные симптомы, объединенные в синдромы, сходны с классической картиной определенного заболевания, абсолютно повторяют ее, значит, заболевание у данного больного представляет собой заболевание, предположенное первоначально с помощью гипотезы. Такой тип диагностики характерен для острой хирургической патологии, когда один симптом позволяет сразу диагностировать заболевание. Кроме того, этот вариант диагностики применяется при типичных классических, неосложненных вариантах заболевания. Например, если больной при поступлении предъявляет жалобы на остро возникшие, крайне интенсивные кинжальные боли в области эпигастрия, состояние больного тяжелое, а при осмотре выявляют мышечную защиту в области живота, достигающую степени доскообразного напряжения, врач сразу же предполагает прободение язвы желудка. Детальное обследование произвести, как правило, невозможно, поэтому сразу поставленный диагноз позволяет принять решение о хирургическом вмешательстве, которое может спасти жизнь пациента.

Однако к этому способу диагностики стоит относиться с известной долей осторожности, поскольку не всегда таким образом можно установить диагноз. Один или несколько исходных симптомов могут ввести в заблуждение врача и привести к постановке неверного диагноза.

В терапевтической практике также возможно установить диагноз подобным образом. Например, если при обращении больной предъявляет жалобы на боли за грудиной давящего или сжимающего характера, возникающие после физической нагрузки или эмоционального напряжения, иррадирующие в левую лопатку, плечо, нижнюю челюсть, успешно купирующиеся приемом коронаролитиков или самостоятельно в покое, это сразу позволяет предположить наличие ишемической болезни сердца, стенокардии, поскольку клинические проявления классической картины абсолютно схожи с проявлением заболевания у данного больного. Но такая ситуация, когда проявление заболевания у данного больного полностью сходно с классической картиной настоящего заболевания, встречается крайне редко. Кроме этого, такой способ диагностики не позволяет выявить сопутствующие заболевания, осложнения, и сам процесс диагностики перестает быть творческим, превращается в простое банальное сравнение.

3. Дифференциальный диагноз (определение). Методика постановки дифференциального диагноза

Когда при обследовании больного врач выявляет определенные симптомы, патогенетически объединенные в синдромы (у одного больного выявляется группа синдромов, соответствующая не одному, а двум, а иногда даже нескольким заболеваниям), в таких случаях возникает необходимость дифференцировать эти заболевания для установления правильного диагноза. Дифференциальный диагноз выставляется по принципу исключения из группы предположений наиболее маловероятных.

Однако проведение дифференциального диагноза требует значительно большей квалификации и теоретической подготовки врача, поскольку ситуация в данном случае рассматривается в целом, с учетом развития заболевания, индивидуальных особенностей больного. Для выделения патологических состояний, между которыми производят дифференциальный диагноз, необходимо иметь достаточно знаний, чтобы определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики.

Суть его заключается в определении группы синдромов, общих для нескольких патологических состояний. Между этими состояниями и предположительным заболеванием производят сравнение клинической картины.

Отсутствие сходства позволяет исключить данное заболевание. Из нескольких синдромов обычно выбирают тот, который наиболее специфичен и встречается при наименьшем числе заболеваний.

Методика постановки дифференциального диагноза включает в себя пять фаз.

Первая фаза – поиск того синдрома, относительно которого определяют круг заболеваний для дифференцировки. Если при обследовании выявилось несколько синдромов, из них выделяют тот, который наиболее информативен.

Вторая фаза. Для сравнения определяют детальную характеристику ведущего синдрома; кроме того, необходимо создать полную картину заболевания, т. е. отметить все выявленные при обследовании симптомы.

Третья фаза – непосредственно дифференцировка. Последовательно сравнивают заболевание, включенное в предположительный диагноз, со всеми заболеваниями из предложенного перечня. Сначала сравнивают характер проявления основного синдрома у больного и в классической картине предполагаемого заболевания. Затем определяют, имеются или отсутствуют в клинической картине больного другие симптомы, характерные для дифференцируемого заболевания, и каким образом они проявляются. В процессе этого определяются основные признаки сходства и различий между заболеваниями.

Четвертая фаза – это самый творческий этап диагностики. На этом этапе происходят основные моменты анализа и синтеза информации. Существует несколько принципов, согласно которым дифференцируют заболевания. Первый принцип заключается в сравнении проявлений определенного синдрома. Отмечают различия в проявлении симптомов у больного и в картине определенного заболевания. Другой принцип гласит: если синдром, который мы предполагаем, имеет определенный специфический признак, а в нашем случае он не отмечается, значит, это иной синдром. Последний принцип: если нами предполагается заболевание, но у больного отмечается признак, прямо противоположный данному заболеванию, значит, этого заболевания у больного нет.

Пятая фаза. На основе логических выводов и полученных данных исключаются все наименее вероятные заболевания, и ставится окончательный диагноз.

ЛЕКЦИЯ № 4. Основные методы клинического обследования

1. Перкуссия, история, теоретическое обоснование метода исследования (Л. Ауэнбруггер)

Перкуссия – один из методов клинического обследования. При проведении перкуссии (постукивания пальцем или специальным перкуторным молоточком по поверхности тела) появляется звук. Это связано с тем, что колебания, вызываемые при этом, передаются на исследуемые органы или ткани. Отражая волны, они вызывают колебание воздушных масс, а мы воспринимаем полученные звуковые эффекты с помощью уха. В зависимости от структуры исследуемого органа или ткани определяются различные звуки. Перкуссия всегда проводится в абсолютной тишине.

Первым проведение перкуссии в рамках исследования организма пациента предложил австрийский врач Леопольд Ауэнбруггер в 1761 г. Метод исследования с успехом применяется до сих пор и при проведении умелым врачом может стать прекрасным методом диагностики. Известно, что до появления рентгеновских аппаратов врачи с помощью перкуссии могли определять многие заболевания легких, сердца. Сам Л. Ауэнбруггер научился определять с помощью этого метода плевриты, перикардиты и некоторые другие патологические состояния.

Наиболее часто перкуссия осуществляется при постукивании пальцем по пальцу другой руки, плотно приложенной к поверхности тела над исследуемым органом. Палец, по которому наносят удары, называют **пальцем-плессиметром**.

В зависимости от глубины расположения органа, который подвергается исследованию, сила наносимых ударов должна быть различна. Так, чем глубже расположен орган, тем сильнее должны быть удары; такую перкуссию называют **громкой**. Если орган расположен более поверхностно, сила удара должна быть средней; такая перкуссия называется **тихой**. Если орган расположен в непосредственной близости от пальца-плессиметра и отделяется от него только грудной стенкой (например, при определении абсолютной тупости сердца), сила ударов должна быть минимальна; это **тишайшая перкуссия**.

Плотные по структуре органы и образования (кости, печень, селезенка), а также жидкость (киста, заполненная жидкостью в легком, доля легкого, пропитанная экссудатом при крупозной пневмонии, ателектатическое легкое, плотная опухоль, жидкость в плевральной полости – гемоторакс, гидроторакс или экссудативный плеврит) при перкуссии дают **абсолютно тупой звук**. Иначе он называется **бедренным**, поскольку определяется при постукивании по бедренной кости.

В противоположность ему ясный и громкий перкуторный звук, получаемый при перкуссии над легочной тканью, называют **ясным легочным звуком**. При перкуссии области, в которой определяется переход от более тупого к более ясному звуку или, наоборот, граница перехода обозначается по краю пальца, который обращен к более ясному звуку.

Перкуссия позволяет определить границы исследуемого органа (топографическая перкуссия), сравнить перкуторный звук между симметричными участками тела (сравнительная перкуссия, наиболее часто используется при диагностике заболеваний легких) и различными участками одного органа (позволяет выявить изменение структуры самого органа, например появление очага воспаления в легком) или анатомической области (притупление в отлогах частях живота свидетельствует о накоплении жидкости (асците)).

2. Пальпация

Пальпация – клинический метод исследования, основанный на ощупывании поверхности изучаемого органа и выявлении различных его свойств с помощью осязания. Кроме этого, пальпация позволяет изучать расположение отдельных органов в организме и соотношение между ними, размеры органов и выявляет патологические симптомы.

С помощью пальпации определяют основные свойства пульса. Пальпация – уникальный метод, позволяющий диагностировать многие заболевания, не прибегая к инструментальным методам исследования. Пальпация широко используется для обследования сердечно-сосудистой (определения верхушечного толчка), дыхательной (определения голосового дрожания), пищеварительной, мочеполовой и других систем органов. Пальпация позволяет врачу с большой достоверностью диагностировать у больного злокачественное новообразование: при пальпируемом образовании, изменяющем форму органа, его поверхность (она становится неровной, бугристой) нередко отмечают невозможность смещения органа вследствие прорастания опухоли подлежащих тканей, болезненность при пальпации. Перед проведением пальпации пациент должен принять горизонтальное положение на кровати, попытаться максимально расслабить мышцы, для чего врач должен отвлечь его внимание от этой процедуры каким-либо рассказом. Врач садится справа от больного. Пальпация проводится как можно аккуратнее для снижения неприятных ощущений у больного. Пальпация поверхностно расположенных образований (лимфатических узлов, щитовидной железы, мышц) обычно не представляет особой трудности, поскольку данные образования неподвижны.

Значительно труднее проводить пальпацию органов, расположенных в полостях тела. Они обладают относительной подвижностью, поэтому при пальпации приходится прижимать орган к плотной основе (обычно к брюшной стенке).

При пальпации оценивают форму, размер, поверхность (гладкая, бугристая), консистенцию (мягкая, плотная), подвижность или спаянность с подлежащими органами пальпируемого органа. Очень важным признаком является болезненность при пальпации. Пальпаторно определяют многие специфические симптомы в терапии (например, отсутствие голосового дрожания при скоплении жидкости в плевральной полости или над участком воспаленного легкого, что связано с погашением звуковых колебаний в безвоздушной среде) или хирургии.

Пальпация может быть **ориентировочной, поверхностной** – для выявления участков болезненности, слабых мест передней брюшной стенки (мест, опасных образованием грыж) и **глубокой методической**, когда рука проникает в брюшную полость с помощью нескольких этапов (таких как установка рук, образование кожной складки, погружение пальцев и скольжение по поверхности органа) и оценивает качества органов брюшной полости (желудка, кишечника, печени, селезенки, почек). Этот способ был введен в практику учеными В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско и носит их имена.

ЛЕКЦИЯ № 5. Расспрос и осмотр пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

1. Расспрос больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Боли в сердце

Наиболее часто предъявляемыми жалобами пациента являются жалобы на боль в области сердца.

Для облегчения сбора анамнеза при выявлении жалобы необходимо определить следующие параметры боли: характер, длительность, интенсивность, иррадиацию, скорость возникновения (остро или постепенно), причину возникновения, от чего проходит, чем сопровождается. Так, боль при классическом варианте инфаркта миокарда острая, жгучая, раздирающая, возникает остро, ее возникновение может быть связано с физическим или психическим перенапряжением, длительность ее всегда более 20 мин (иногда до суток), она не проходит в покое или после приема лекарств, расширяющих коронарные сосуды, может иррадиировать в левое плечо, лопатку, челюсть.

В отличие от нее при ишемической болезни сердца боль при приступе стенокардии менее интенсивная, давящая, ноющая, сжимающая, локализуется за грудиной, может иррадиировать в левую лопатку, плечо, возникает после определенной физической нагрузки (нужно уточнять, какое расстояние может пройти спокойным шагом больной до возникновения приступа, на какой этаж поднимается пешком без отдыха). При просьбе показать локализацию болевых ощущений больной может сжать ладонь в кулак у основания грудины, выражая тем самым и местоположение, и локализацию боли – это **симптом Левина**.

Боль при приступе стенокардии снимается приемом сосудорасширяющих средств, например нитроглицерина. Нужно уточнить, в каком возрасте впервые появились приступы стенокардии, с чем больной связывает их возникновение. Всегда важно выяснить, не бывает ли приступов в состоянии покоя или ночью, поскольку они всегда прогностически неблагоприятны в отношении развития инфаркта миокарда. Боль при расслаивающейся аневризме аорты, как и при инфаркте миокарда, очень острая, но отличие заключается в локализации боли по ходу аорты, вдоль позвоночника. Иногда боль в области сердца может быть связана с наличием выпота в полости перикарда воспалительного или невоспалительного характера. В этом случае боль возникает при трении листков перикарда друг о друга, поэтому она усиливается при кашле или механическом давлении на область сердца. Боль очень острая, носит колющий характер и располагается по всей области сердца. Миокардиты, или воспаления сердечной мышцы, проявляются постоянными ноющими болями средней интенсивности, тупыми, локализованными над всей областью сердца и сопровождаются выраженной слабостью.

2. Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

При расспросе очень важно выяснить, как давно появилось заболевание, какие жалобы отмечались вначале, как они изменились с течением времени, присоединились ли новые. Важно узнать, обращался ли пациент к врачу прежде и, если обращался, какое было назначено лечение какова была его эффективность. Обязательно выясняют, имеются ли у больного факторы риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы: курение, употребление алкоголя, малоподвижный образ жизни, пристрастие к острой, жирной пище, избыточная масса тела, неблагоприятные производственные факторы (шум, вибрация, работа, требующая постоянного внимания, работа с аппаратами и механизмами, чрезмерная психологическая нагрузка). Узнают, есть ли наследственная предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (какими заболеваниями болели близкие родственники, возраст и причины их смерти).

Патогенетически общими являются жалобы на одышку, кашель и кровохарканье. Причиной их появления является недостаточность левых отделов сердца.

Одышка нередко возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Одышка носит либо инспираторный, либо смешанный характер, или носит характер неполноценности вдоха: больной жалуется, что ему нечем дышать. В начале заболевания одышка возникает только при чрезмерной физической нагрузке, а затем, при прогрессировании заболевания, может появляться при минимальной физической нагрузке и даже в покое. Нередко она сочетается с давящими болями за грудиной, сопровождается выраженной слабостью, утомляемостью. Причинами возникновения одышки являются хроническая сердечная левожелудочковая недостаточность, гипертензия и застой крови в малом круге кровообращения.

Слабость и утомляемость – наиболее распространенные жалобы больных с миокардитами, хронической сердечной недостаточностью.

Наряду с одышкой, сердцебиением значительно ограничивают физическую активность больных.

Кровохарканье. Патогенез возникновения этой жалобы общий с кашлем. При застое крови и гипертензии в легочных сосудах при кашле с мокротой могут отделяться прожилки крови. Кашель и кровохарканье более характерны для недостаточности левого предсердия, но отмечаются и при левожелудочковой недостаточности.

Следует отличать от кровохарканья выделение обильного количества пенистой розовой мокроты. Это состояние связано с острой недостаточностью левого желудочка. Ему может предшествовать приступ сердечной астмы (удушья).

Отеки у больных возникают в результате хронической правожелудочковой недостаточности. Возникает застой крови по большому кругу кровообращения, вначале образуются отеки на конечностях (они появляются в конце дня и исчезают утром), а затем, при прогрессировании сердечной недостаточности, жидкость скапливается в серозных полостях (полостях плевры, перикарда), возникает асцит.

3. Осмотр больного с заболеванием сердца

Внешний вид больного может многое сообщить о нем еще до проведения других исследований. Чтобы не упустить важных деталей, нужно осматривать больного сверху вниз.

Осмотр головы

Голова. На лице можно отметить изменение цвета кожи: появляется цианоз, т. е. синюшное окрашивание. Вначале оно имеет характер **акроцианоза**: синеватый оттенок имеют кончики ушей и носа, губы, пальцы рук и ног. Затем цианоз, принимает распространенный характер: вся кожа имеет синюшное окрашивание.

«*Facies mitrale*» – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец, обусловленный цианозом, губы интенсивно окрашены, это придает лицу миловидность. Извитые височные артерии («симптом червя») – признак атеросклероза и гипертонической болезни.

Осмотр конечностей

На кистях и стопах отмечается синюшное окрашивание – признаки акроцианоза. На ногах как признак сердечной недостаточности могут отмечаться отеки.

При недостаточности аортального клапана может отмечаться капиллярный пульс как признак поступления в кровеносное русло большого объема крови во время систолы и возвращения части крови обратно в сердце во время диастолы. Важным признаком некоторых заболеваний, в том числе и врожденных пороков сердца, являются акропахии, т. е. деформации ногтевых фаланг пальцев кистей по типу барабанных палочек, ногти становятся похожими на часовые стекла.

Осмотр шеи и кожи

Недостаточность клапанов аорты сопровождается видимой на глаз пульсацией сонных артерий («пляской каротид»), которая сопровождается одновременным с пульсацией покачиванием головы (**симптом Мюссе**).

Это связано с поступлением во время систолы очень большого объема крови в кровеносное русло.

При пороках, которые сопровождаются уменьшением поступления артериальной крови в кровяное русло, кожа очень бледная. Стеноз устья легочной артерии придает коже оттенок бледный и синюшный одновременно; при сердечной недостаточности кожные покровы имеют восковидный желтоватый оттенок; кожные покровы при бактериальном септическом эндокардите имеют цвет кофе с молоком.

Осмотр тела

Чем более выражена сердечная недостаточность, тем более выражены отеки.

В наиболее тяжелых случаях жидкость может занимать даже полости тела – плевральную, полость перикарда или брюшную. При осмотре можно обнаружить верхушечный толчок – выпячивание грудной стенки в месте проекции верхушки сердца одновременно с его пульсацией. Верхушечный толчок может быть и отрицательным, если листки перикарда срослись в результате перенесенного перикардита.

Пульсация эпигастральной области объясняется сокращением гипертрофированного правого желудочка и называется **сердечным толчком**.

Сердечный горб – признак того, что еще в детском возрасте отмечалась выраженная гипертрофия сердца, что привело к деформации ребер.

ЛЕКЦИЯ № 6. Клинические методы исследования сердца: перкуссия, пальпация и аускультация

1. Изменение границ сердца при гипертрофии правого и левого желудочков, общем увеличении сердца, гидроперикарде. Диагностическое значение

Относительная тупость сердца – область сердца, проецирующаяся на переднюю грудную стенку, частично прикрытая легкими. При определении границ относительной тупости сердца определяется притупленный перкуторный звук.

Правая граница относительной тупости сердца образована правым предсердием и определяется на 1 см кнаружи от правого края грудины. Левая граница относительной тупости образована ушком левого предсердия и частично левым желудочком. Она определяется на 2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, в норме в V межреберье. Верхняя граница расположена в норме на III ребре. Поперечник относительной тупости сердца составляет 11–12 см.

Абсолютная тупость сердца – область сердца, плотно прилегающая к грудной стенке и не прикрытая легочной тканью, поэтому перкуторно определяется абсолютно тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяется методика тихой перкуссии. Границы абсолютной тупости сердца определяют, исходя из границ относительной тупости. По тем же ориентирам продолжают перкутировать до появления тупого звука. Граница определяется по краю пальца, обращенному к более ясному звуку. Для удобства границу можно отмечать легко смывающимися чернилами. Правая граница соответствует левому краю грудины. Левая граница расположена на 2 см кнутри от границы относительной тупости сердца, т. е. на 4 см от левой срединноключичной линии. Верхняя граница абсолютной тупости сердца расположена на IV ребре.

Изменение границ сердца происходит при гипертрофии правого и левого желудочков, общем увеличении сердца, гидроперикарде.

При гипертрофии левого желудочка левая граница сердца смещается латерально, т. е. на несколько сантиметров влево от левой срединноключичной линии и вниз (при хронической ишемической болезни сердца, хронической гипертонической болезни, некоторых пороках сердца).

Гипертрофия правого желудочка сопровождается смещением правой границы сердца латерально, т. е. вправо, а при смещении левого желудочка возникает смещение левой границы сердца.

Общее увеличение сердца (оно связано с гипертрофией и дилатацией сердечных полостей) сопровождается смещением верхней границы вверх, левой – латерально и вниз, правой – латерально. При гидроперикарде – накоплении жидкости в полости перикарда (иногда значительного количества) – возникает увеличение границ абсолютной тупости сердца.

Поперечник сердечной тупости составляет 12–13 см. Ширина сосудистого пучка – 5–6 см.

2. Пальпация области сердца. Исследование верхушечного толчка, механизм его формирования, его свойства в норме и патологии

После перкуссии необходимо провести пальпаторное определение верхушечного толчка – он соответствует левой границе относительной тупости сердца. В норме верхушечный толчок расположен на уровне V межреберья на 1–2 см кнутри от левой срединноключичной линии. При гипертрофии и дилатации левого желудочка, формирующего верхушечный толчок, его локализация и основные качества изменяются. К таким качествам относят ширину, высоту, силу и резистентность. Сердечный толчок в норме не пальпируется. При гипертрофии правого желудочка он пальпируется слева от грудины. Дрожание грудной клетки при пальпации – «кошачье мурлыканье» – характерно для пороков сердца. Это диастолическое дрожание над верхушкой при митральном стенозе и систолическое дрожание над аортой при аортальном стенозе. Пульсация аорты, эпигастральная пульсация, пульсация печени в норме определяться не должны.

3. Аускультация сердца. Тоны сердца. Механизм образования тонов сердца (I, II, III, IV). Факторы, определяющие силу тонов сердца

Это очень важный метод диагностики заболеваний сердца. Особенно важны знания аускультативной картины для выявления врожденных и приобретенных пороков сердца.

Во время сокращений сердца возникают звуковые эффекты, которые выслушиваются методом аускультации и называются сердечными тонами. Их появление связано с колебанием стенок сосудов, сердечных клапанов, движением тока крови во время сердечных сокращений, с колебаниями стенок миокарда. В норме выслушиваются I и II тоны сердца.

I тон сердца (систолический) состоит из нескольких компонентов. Исходя из этого тон называется клапанным-мышечно-сосудистым. Четвертый компонент тона предсердный. Предсердный компонент связан с колебаниями стенок предсердий во время их систолы, при выталкивании крови в желудочки. Этот компонент является первым составляющим первого тона, он сливается со следующими компонентами. Клапанный компонент тона связан со звуковыми эффектами, возникающими во время движения атриовентрикулярных клапанов в систолу желудочков. Во время систолы давление в желудочках повышается, и закрываются предсердно-желудочковые клапаны. Мышечный компонент связан со звуковыми эффектами, возникающими в результате колебания стенок желудочков во время их сокращения. Систола желудочков направлена на выталкивание объема крови, содержащегося в них в аорту (левый желудочек) и легочный ствол (правый желудочек). Движение крови под высоким давлением вызывает колебание стенок крупных сосудов (аорты и легочного ствола) и сопровождается звуковыми эффектами, также составляющими первый тон.

II тон двухкомпонентный. Он состоит из клапанного и сосудистого компонентов. Этот тон выслушивается во время диастолы (диастолический). Во время диастолы желудочков происходит захлопывание клапанов аорты и легочного ствола, при колебании этих клапанов возникают звуковые эффекты.

Движение крови в сосуды также сопровождается звуковым компонентом II тона.

III тон не является обязательным выслушивается у лиц молодого возраста, а также имеющих недостаточное питание. Он возникает в результате колебания стенок желудочков в их диастолу во время наполнения их кровью.

IV тон возникает непосредственно перед первым тоном. Причиной его появления является колебания стенок желудочков во время их наполнения во время диастолы.

Сила тонов сердца определяется близостью расположения сердечных клапанов относительно передней грудной стенки (поэтому ослабление тонов сердца может быть связано с увеличением толщины передней грудной стенки за счет подкожно-жировой клетчатки). Кроме этого, ослабление тонов сердца может быть связано с другими причинами, вызывающими нарушение проведения звуковых колебаний на грудную стенку. Это повышение воздушности легких при эмфиземе, интенсивное развитие мышц передней грудной стенки, пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс. У молодых худощавых людей при анемии звучность тонов усиливается. Это также возможно за счет явления резонанса при появлении каверны легкого.

4. Патологические изменения тонов сердца.

Механизм. Диагностическое значение

Звучность тонов усиливается при наличии в грудной полости округлого полостного образования, резонирующего звуковые эффекты, например каверны при туберкулезе легкого. Ослабление тонов может возникать при наличии в плевральной полости жидкости, воздуха, при утолщении передней стенки грудной клетки. Сердечные причины ослабления тонов сердца включают в себя миокардиты и дистрофии миокарда. Усиление тонов наблюдается при гипертиреозе, волнении, употреблении большого количества кофе. Ослабление I тона на верхушке свидетельствует о недостаточности митрального и аортального клапана. Это связано с отсутствием клапанного компонента тона при органическом разрушении клапанов. Сужение устья аорты также может быть причиной ослабления этого тона.

Усиление I тона наблюдается при митральном стенозе (на верхушке), стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия (у основания мечевидного отростка грудины). Усиление I тона встречается при тахикардии.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при аортальной недостаточности, поскольку выпадает клапанный компонент II тона, снижении артериального давления, давления в малом круге кровообращения.

Акцент II тона над аортой бывает при гипертонической болезни, физических нагрузках.

Акцент II тона над легочным стволом – показатель митрального стеноза, митральной недостаточности, заболеваний легких, сопровождающихся легочной гипертензией.

5. Тоны сердца (характеристика I, II тонов, места их выслушивания). Правила аускультации.

Проекция клапанов сердца на грудную стенку. Точки выслушивания клапанов сердца

Тоны выслушиваются соответственно проекции клапанов, участвующих в их образовании. Так, митральный (левый атриовентрикулярный) клапан выслушивается в области верхушки сердца, в соответствии с верхушечным толчком, в норме в области V межреберья по левой срединноключичной области.

Трикуспидальный (правый предсердножелудочковый) клапан выслушивается в месте прилегания правого желудочка к передней грудной стенке, лучше у мечевидного отростка грудины.

Створчатый клапан легочной артерии выслушивается соответственно проецированию его на область передней грудной стенки – во II межреберье, слева от грудины. Клапан аорты выслушивается также во II межреберье, справа от грудины. Клапан аорты можно выслушивать в точке Боткина-Эрба в месте прикрепления III–IV ребер слева по отношению к грудины.

Места проекции сердечных клапанов на переднюю грудную стенку.

Митральный клапан проецируется в месте прикрепления III ребра слева от грудины, трикуспидальный – на середине линии, идущей слева от прикрепления к грудины хряща III ребра направо, к хрящу V ребра. Клапан аорты проецируется на середине расстояния по линии, проведенной вдоль прикрепления хрящей III ребер слева и справа, на грудины. Клапан легочной артерии выслушивается в месте его проекции, а именно слева от грудины во II межреберье.

Правила аускультации

Порядок аускультации четко определен в соответствии с принципом первоначального выслушивания тех клапанов, которые наиболее часто оказываются пораженными патологическим процессом. Сначала выслушивают митральный клапан в области V межреберья по левой срединноключичной линии, затем аортальный клапан справа от грудины во II межреберье, клапан легочной артерии слева от грудины во II межреберье и трикуспидальный клапан в области мечевидного отростка грудины. Последним производят аускультацию аортального клапана в точке Боткина-Эрба на уровне прикрепления III–IV ребер. Таким образом, при аускультации при движении фонендоскопа осуществляется «восьмерка».

Места выслушивания тонов сердца

I тон выслушивается в области верхушки сердца и в области мечевидного отростка грудины, поскольку там проецируются клапаны, непосредственно участвующие в его образовании. Кроме того, выслушивание этого тона совпадает с верхушечным толчком. Он низкий, продолжительный. II тон выслушивается во втором межреберье, справа и слева от грудины, поскольку там проецируются клапаны аорты и легочного ствола, образующие клапанный компонент II тона. II тон более высокий и чуть более продолжительный по сравнению с I тоном. Для лучшего выслушивания тонов больного можно попросить его поприсесть. Выслушивать тоны можно при положении больного стоя или лежа (например, в положении лежа на левом

боку лучше всего выслушивается митральный клапан). Задержка дыхания помогает отличить дыхательные от сердечных, что также облегчает диагностику.

Аускультацию сердца желательно проводить специализированным кардиологическим высокочувствительным фонендоскопом.

ЛЕКЦИЯ № 7. Дополнительные тоны сердца: тон открытия митрального клапана, тон выброса, систолический щелчок, раздвоение и расщепление тонов сердца

1. Раздвоение и расщепление тонов сердца

В нормальном состоянии левая и правая половины сердца работают синхронно. Поэтому и сердечные тона, образованные клапанными компонентами как правой, так и левой половины сердца, выслушиваются одновременно, как единый тон. Но патологические состояния, сопровождающиеся неодновременным закрытием клапанов, сопровождаются и изменением аускультативной картины. Так, если атриовентрикулярные клапаны закрываются не одновременно, происходит раздвоение I тона. Если причина заключается в клапанах аорты и легочного ствола, то раздваивается II тон. О расщеплении говорят, когда разница во времени закрытия клапанов настолько мала, что не воспринимается самостоятельным звуковым явлением, а выслушивается как расщепление тона. Раздвоение тонов может быть **физиологическим**, обратимым явлением, а может быть **патологическим**, необратимым признаком какого-либо заболевания.

Физиологическое расщепление I тона связано с глубоким выдохом, при котором кровь под большим давлением поступает в левое предсердие, в результате чего левый атриовентрикулярный клапан запаздывает с закрытием, тон раздваивается. Физиологическое раздвоение II тона также связано с фазами дыхания. В момент вдоха за счет различного кровенаполнения сосудов аортальный клапан закрывается раньше по сравнению с клапаном легочного ствола.

Патологическое раздвоение I тона возникает при неодновременном возбуждении желудочков. Это возможно при нарушении сердечной проводимости (блокаде ножек пучка Гиса). Патологическое раздвоение II тона возникает при неодновременном захлопывании клапанов аорты и легочного ствола при гипертонической болезни, аортальном стенозе, митральном стенозе, блокаде ножек пучка Гиса.

Тон открытия митрального клапана

Этот тон выслушивается при митральном стенозе и связан с изменением структуры этого клапана, при открытии он создает добавочный тон. Клапаны при их поражении настолько изменены, что при движении крови создают собой препятствие, а при ударе о них крови вызывают появление звуковых эффектов. Он возникает почти сразу же после II тона, поэтому его нужно отличать от раздвоения II тона.

Перикард-тон

Перикард-тон возникает после перенесенного перикардита, закончившегося образованием спаек и сращений в полости перикарда. Причиной его появления являются колебания перикарда в диастолу. Также появляется после II тона. Тон, природа которого также связана со сращениями перикарда, но появляющийся между I и II тоном, называется **систолическим щелчком**. Он громкий и короткий.

Ритм перепела и галопа

Ритм перепела представляет собой хлопающий I тон, тон открытия митрального клапана и II тон. Ритм галопа назван так, поскольку подобен топоту лошади и возникает при выслушивании III или IV тонов сердца. Усиление III тона вызывает протодиастолический ритм галопа, усиление IV тона сердца – пресистолический ритм галопа.

Если выслушиваются оба тона, ритм галопа носит название мезодиастолического.

2. Шумы сердца. Классификация. Внесердечные шумы сердца. Механизм образования. Свойства. Аускультация артерий и вен. Нормальные и патологические тоны и шумы над сосудами

Классификация

1. По отношению к фазам сердечных сокращений различают шумы:
 - 1) систолические (выслушиваются в период систолы);
 - 2) диастолические (выслушиваются в период диастолы).
2. По отношению к источнику возникновения:
 - 1) внесердечные;
 - 2) внутрисердечные.
3. По причине, которая вызывает появление шумов:
 - 1) органические. Причина заключается в органическом изменении строения клапанов и отверстий сердца. Чаще всего они возникают при сердечных пороках, наиболее часто имеющих ревматическое происхождение. При возникновении органического шума он остается навсегда, поскольку причина его возникновения необратима;

- 2) функциональные. Их причина обратима и связана с изменением свойств кровотока.

Причина возникновения внесердечных шумов связана с патологическими изменениями в перикарде.

Шум трения перикарда возникает из-за того, что при воспалительных изменениях перикарда на стенках его листков скапливаются фибринозные отложения. При движении листков перикарда друг относительно друга во время сокращения сердца возникают шумовые эффекты. Шум трения перикарда лучше выслушивается при надавливании стетоскопом на грудную клетку. Он определяется вне связи с фазами сердечных сокращений, непостоянен. По своим свойствам он напоминает шуршание или звук, появляющийся во время ходьбы по рыхлому снегу.

Аускультация сосудов не имеет столь огромного значения, как аускультация сердца, но в отдельных случаях может иметь диагностическую значимость.

Над артериями тоны выслушиваются в норме. При патологии отмечают изменение характера этих тонов и появление шумов. Над венами в норме звуковые эффекты не выслушиваются.

Над артериями выслушиваются тоны, в норме определяется два тона.

Первый тон объясняется тем, что при прохождении крови по сосудам в момент пульсовой волны возникают колебания стенок сосудов, они и объясняют появление звуковых эффектов. Он выслушивается на сосудах среднего калибра.

Второй тон выслушивается только на сосудах, близко расположенных к сердцу, за счет проведения на них колебаний аортального клапана.

Патологические тоны и шумы выслушиваются при пороках сердца и сосудов.

Усиление I тона на артериях (бедренной, подколенной, сонной, подключичной и плечевой) связано с поступлением в кровеносное русло большого количества крови во время систолы при недостаточности аортального клапана. Специфичным признаком этого порока является и появление на бедренной артерии тона Траубе (его составляют два тона) и двойного шума Виноградова-Дюрозье.

Шумы, выслушиваемые на других артериальных сосудах, объясняются нарушением тока крови через стенозированные или, напротив, расширенные участки.

Шум, возникающий при движении тока крови через суженное устье аорты при соответствующем пороке, проводится на сонную и подключичную артерии. Частой причиной возникновения систолического шума является анемия, при этом уменьшается вязкость крови, а значит, увеличивается скорость кровотока, выслушиваются шумы.

Над венами у здорового человека звуковые эффекты не определяются.

Уменьшение вязкости крови характеризуется появлением шума волчка над яремными венами.

В основном образование **интракардиальных шумов** связано с наличием препятствия для тока крови при стенозировании устья аорты, митрального или трикуспидального отверстий. Другими причинами появления шумов являются расширение отверстий или неполное закрытие клапанов (при наличии митральной, аортальной, трикуспидальной недостаточности).

При стенозе большой объем крови под давлением проникает через суженное отверстие, возникают шумовые эффекты, связанные с турбулентным током крови, а при недостаточности каких-либо клапанов появляется обратный ток крови (регургитация) через неполностью прикрытое отверстие, что также вызывает появление звуковых эффектов.

Если шум выслушивается во время систолы, сочетается с верхушечным толчком и I тоном сердца, то он называется систолическим.

Свойства шумов

Шумы различают:

- 1) по громкости (громкие или тихие);
- 2) по характеру или тембру (скребущие, шуршащие, дующие, в некоторых случаях музыкальные). Например, грубый шум характерен для стеноза аортального устья, музыкальный – для ревмокардита;
- 3) по продолжительности – длинные, занимающие всю систолу (например, систолический шум при митральной недостаточности) или диастолу (встречается шум, занимающий всю диастолу при митральном стенозе), и короткие;
- 4) по интенсивности (нарастающие или убывающие). Например, при стенозе устья аорты отмечают нарастающе-убывающий систолический шум, а при аортальной недостаточности – убывающий диастолический шум.

Систолический шум может быть:

1) органического характера. Его порождают недостаточность митрального клапана, недостаточность трикуспидального клапана, стеноз устья аорты (врожденный и приобретенный), стеноз легочной артерии; ревматический эндокардит; инфекционный эндокардит, врожденный порок сердца – дефект межпредсердной перегородки;

2) функционального характера. Его порождают анемия, пролапс митрального клапана, базедова болезнь (ускорение кровотока).

Диастолический шум порождают стеноз митрального или трикуспидального отверстий, недостаточность аортального клапана или клапана легочной артерии.

Механизм образования шумов на клинических примерах

Стеноз аорты. Этот порок сопровождается сужением устья аорты. Во время систолы левого желудочка происходит изгнание крови в аорту. Под большим давлением через суженное отверстие большой объем крови поступает в аорту. Сужение по ходу тока крови вызывает появление грубого систолического шума.

В нормальных условиях после изгнания всего объема крови в аорту ее клапан закрывается и препятствует обратному току крови. При недостаточности этого клапана во время диастолы желудочков часть крови возвращается через неполностью прикрытое отверстие, и возникает мягкий диастолический шум.

Митральная недостаточность. При неполном прикрытии левого атриовентрикулярного отверстия во время систолы левого желудочка и повышения в нем давления возникает обратный ток крови (регургитация) в левое предсердие. Это сопровождается появлением систолического шума.

Митральный стеноз. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия является препятствием для тока крови, и во время диастолы желудочков, когда они наполняются кровью из предсердий, и возникает диастолический шум.

3. Исследование артериального пульса. Свойства пульса в норме и патологии (изменение ритма, частоты, наполнения, напряжения, формы волны, свойства сосудистой стенки)

Пульс представляет собой колебания стенок артериальных сосудов, связанные с поступлением во время систолы в сосудистое русло большого объема крови. Пульс наиболее часто определяют на лучевых артериях, но можно определять его и на сонных, подколенных, бедренных, артериях тыла стопы.

Для исследования пульса на лучевых артериях пальпацию производят одновременно на двух руках. Врач садится напротив пациента и исследует пульс на правой руке пальцами своей левой руки, и наоборот, пульс на левой руке пациента врач определяет своей правой рукой. Запястья больного врач берет в свои руки, как гриф гитары, т. е. прижимает лучевые артерии на передней поверхности предплечья своими пальцами к костной основе.

Стенку артерии сдавливают до прекращения кровотока и оценивают свойства стенки сосуда выше сдавления – в норме она мягкая, эластичная. Атеросклероз изменяет качества стенки артерии: они теряют эластичность, становятся уплотненными, извитыми.

Свойства пульса

При исследовании вначале определяют пульс на обеих руках для сравнения. В норме на обеих руках пульсовые волны определяются в одинаковом количестве и с одинаковыми качествами.

Частота пульсовых колебаний сосудистой стенки в норме колеблется в пределах от 60 до 80 раз в минуту. Частота пульса здорового человека должна соответствовать частоте сердечных сокращений. Если отмечают, что частота пульса превышает частоту сердечных сокращений, такое явление называют **дефицитом пульса**. Оно возникает при состояниях, когда количество крови, поступающее в сосудистое русло во время систолы левого желудочка, настолько мало, что не способно вызвать колебания сосудистой стенки и не определяется как пульсовая волна. Это характерно для экстрасистолии. Увеличение частоты сердечных сокращений (а, соответственно, и пульса) более 80 раз в минуту называют **тахикардией** (частым пульсом); урежение менее 60 раз в минуту называется **брадикардией** (редким пульсом). Кроме экстрасистолии, существуют и другие нарушения сердечного ритма. При таких состояниях пульс становится неритмичным, характеризуется изменением частоты пульсовых волн. Если пульс неритмичен, для определения точной его частоты необходимо измерять количество пульсовых волн непрерывно в течение 1 мин.

Наполнение пульса. Пульс считается полным, если во время систолы в кровяное русло поступает достаточный объем крови, и пустым, если наполнение кровяного русла недостаточно (например, при шоке).

Напряжение пульса зависит от уровня систолического артериального давления. Пульс может быть твердым (при повышенном артериальном давлении), умеренного напряжения (при нормальном уровне артериального давления) и мягким (при низком артериальном давлении).

Величина пульса. Высокий, или большой, пульс возникает при поступлении в кровеносное русло большого объема крови и значительном повышении давления, а затем при снижении давления в сосудистом русле. Соответственно, малый пульс возникает при малом поступлении крови в сосудистое русло и незначительном колебании давления.

Форма пульса. Скорый пульс возникает при быстром увеличении давления и таком же быстром его падении, медленный – при медленном увеличении и падении давления.

ЛЕКЦИЯ № 8. Инструментальные методы обследования сердечно-сосудистой системы

1. Флебодиагностика. Методика проведения исследования. Диагностическое значение

Флебодиагностика – один из методов исследования венозного пульса. Аналогично сфигмограмме колебания стенок вен во время их наполнения регистрируются графически.

Принцип метода основан на регистрации колебаний стенок яремных вен при помощи датчика. В норме венозный пульс, определяемый наполнением вен кровью и последующим опорожнением их, противоположен пульсу, определяемому на артериях. В момент наполнения артерий кровью вены опорожняются, и соответствующая пульсовой волне на артериях волна, регистрируемая с вен, является отрицательной. Это означает, что нормальный венозный пульс отрицательный. Венозный пульс может определяться и визуально. При появлении пульсовой волны на сонных артериях яремные вены запустевают, и наоборот.

Во время сердечных сокращений первой возникает систола предсердий. В этот момент давление в полости предсердия повышается, клапаны полых вен закрываются, и венозная кровь скапливается в полых венах. Давление в полых венах возрастает. Этот период характеризуется появлением волны (а) на флебограмме. После систолы предсердий начинается систола желудочков. Это приводит к сокращению желудочков, выбросу большого объема крови в кровяное русло и появлению пульсовой волны. Колебание сонной артерии в момент прохождения по ней пульсовой волны передается и на стенку яремной вены, поэтому на сфигмограмме определяется еще одна волна (с). Во время сокращения желудочков предсердия расслабляются и наполняются кровью из полых вен. При этом полые вены запустевают, давление в них снижается, а на флебограмме регистрируется отрицательная волна (х). В конце систолы желудочков (до открытия трикуспидального клапана) давление в желудочках повышено, кровь из полых вен не может поступать в предсердие, давление в полых венах повышается, и на флебограмме вновь регистрируется положительная волна (v). После этого трикуспидальный клапан открывается, предсердие сокращается, и кровь, находившаяся в нем, поступает в правый желудочек. Давление в полых венах уменьшается, в связи с чем на флебограмме определяется отрицательная волна (у). После этого весь цикл повторяется заново.

Наиболее часто положительный венозный пульс свидетельствует о состояниях, при которых возникает застой крови по большому кругу кровообращения. Повышение давления в правом желудочке может быть связано с пороком сердца (при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия). При подобных состояниях возникают повышение давления по большому кругу кровообращения, в правом предсердии.

Это определяется визуально по наполнению яремных вен, совпадающему с пульсом на сонных артериях (это положительный венозный пульс).

2. Электрокардиография

Электрокардиография представляет собой метод регистрации биопотенциалов, возникающих в сердечной мышце при ее сокращении.

Теоретическое обоснование метода

Каждое волокно сердечной мышцы является диполем и продуцирует нервные импульсы. При сокращении сердца возникает суммарная электродвижущая сила (ЭДС), которая является векторной суммарной величиной и, значит, имеет направление. Она является суммой всех элементарных ЭДС миокарда. ЭДС всегда имеет направление, в норме сверху вниз, справа налево. ЭДС совпадает с анатомической осью сердца. Линия, расположенная под углом 90° к ЭДС, представляет собой нулевой потенциал. Человеческое тело способно к проведению тока, т. е. является проводником. Сердечная мышца является генератором электрического поля вокруг тела. Таким образом, сердце представляет собой суммарный диполь. Он имеет отрицательный заряд в области основания сердца и положительный заряд в области его верхушки. Отрицательный заряд несут голова, шея, правое плечо, правая половина грудной клетки. Положительный заряд несет левая половина туловища, ноги. Отведение представляет собой регистрацию разности потенциалов с точек тела, обладающих разноименным зарядом.

Техника снятия ЭКГ

Для правильного снятия ЭКГ перед этим не рекомендуется принимать пищу, употреблять кофе или курить, заниматься физической нагрузкой.

Пациент ложится на кушетку, и на его коже устанавливают электроды. Электроды устанавливают таким образом, чтобы регистрировать потенциалы с двух точек с разноименными зарядами. Кожа под электродами перед регистрацией ЭКГ обезжиривается с помощью спиртового раствора. На предплечья обеих рук и левую ногу накладывают влажные салфетки (предварительно их смачивают в 9 %-ном растворе NaCl). Поверх салфеток накладываются электроды, от которых к аппарату электрокардиографа отходят провода. Провода имеют различные цвета: электрод на правой руке имеет красный провод, на левой – желтый, на левой ноге – зеленый, к правой ноге подходит электрод, от которого отходит черный провод: этот электрод выполняет функцию заземления.

Различают 12 стандартных отведений:

- 1) стандартные (I, II, III);
- 2) усиленные отведения от конечностей (aVR, aVL, aVF);
- 3) грудные отведения.

I стандартное отведение – электроды располагаются на предплечьях правой и левой рук.

II стандартное отведение – электроды располагаются на предплечье правой руки и на левой ноге.

III стандартное отведение – электроды располагаются на левой руке и левой ноге.

Усиленные однополюсные отведения имеют следующие обозначения:

- 1) aVR – от правой руки;
- 2) aVL – от левой руки;
- 3) aVF – от левой ноги.

Эти отведения характеризуются наличием только одного активного электрода, а второй электрод неактивный, он объединяет электроды от остальных конечностей.

Грудные отведения также являются однополюсными. Активный электрод присоединяется к положительному полюсу аппарата, тройной, объединенный от конечностей, индифферентный электрод присоединяется к отрицательному полюсу аппарата. Грудные отведения обозначаются латинской буквой V:

- 1) V1-активный электрод располагается в IV межреберье у правого края грудины;
- 2) V2-активный электрод располагается в IV межреберье у левого края грудины;
- 3) V3-активный электрод располагается между IV и V межреберьями по левой окологрудинной линии;
- 4) V4-активный электрод располагается в V межреберье по левой срединноключичной линии;
- 5) V5-активный электрод располагается в V межреберье по передней подмышечной линии;
- 6) V6-активный электрод располагается в V межреберье по средней подмышечной линии.

Нормальная электрокардиограмма

Регистрируемые потенциалы образуют зубцы, интервалы, сегменты. Зубцы и интервалы объединяются в комплексы.

Различают положительные зубцы, расположенные выше изо-электрической линии, обозначаемые латинскими буквами (это P, R, T), и отрицательные зубцы, расположенные ниже изоэлектрической линии (это Q и S).

Интервалы записываются в моменты электрической диастолы. Они представляют собой изоэлектрическую линию, это P-Q, S-T, T-P.

Элементы ЭКГ образуют комплексы QRS, QRST. Между двумя отдельными сердечными сокращениями записывается изоэлектрическая линия – интервал R-R.

3. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса. Механизм их формирования, объективные, субъективные ЭКГ-признаки

Синусовая тахикардия представляет собой нарушение ритма, возникающее в синусовом узле и характеризующееся увеличением количества сердечных сокращений в единицу времени. Количество сердечных сокращений колеблется от 90 до 150 в мин. Если число сердечных сокращений достигает максимальных величин (150 и выше), следует предположить возникновение пароксизмальной тахикардии.

Синусовая тахикардия может иметь физиологический и патологический характер.

Физиологическая тахикардия возникает при сильном волнении, после приема пищи, особенно при употреблении напитков, содержащих кофеин, после физической нагрузки. При подобном механизме тахикардии ритм достаточно быстро восстанавливается самостоятельно. Патологическая тахикардия возникает при различных заболеваниях, ритм в подобных случаях нормализуется после выздоровления. Такими заболеваниями являются гипертиреоз, анемия, миокардиты, шок, инфаркт миокарда. Это же может быть вызвано повышением температуры тела. Больной при наличии у него тахикардии предъявляет жалобы на сердцебиение. ЭКГ характеризуется синусовым ритмом, уменьшением интервала Т-Р.

Пароксизмальная тахикардия относится к группе эктопических аритмий. Это означает, что импульс генерируется не в синусовом узле, а в другом, эктопическом, водителе ритма. Он может продуцировать большое количество экстрасистол, одну за другой; нормальные сокращения в этот период не регистрируются. Сердечный ритм при этом сильно учащается. Количество сердечных сокращений находится в интервале 160–240 в мин. В зависимости от локализации эктопического водителя ритма пароксизмальную тахикардию классифицируют на предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую.

Субъективно приступ пароксизмальной тахикардии определяется больным как внезапно возникший приступ сердцебиения. Он сопровождается резкой слабостью больных, болью в области сердца давящего характера, появлением одышки. При исследовании пульса отмечают ритмичный, но очень частый пульс. При проведении ЭКГ отмечаются последовательно возникающие частые экстрасистолы.

Пароксизмальная предсердная тахикардия: поскольку импульс поступает из предсердия, зубец Р сохранен, но может быть деформирован, остальные компоненты ЭКГ не изменены, частота сердечных сокращений увеличена. Пароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия: очаг возбуждения располагается в атриовентрикулярном узле, поэтому зубец Р может отсутствовать или быть отрицательным, желудочковые комплексы не изменены, частота сердечных сокращений увеличена. Пароксизмальная желудочковая тахикардия: эктопический очаг локализован в желудочках (пучок Гиса или его ножки), есть расширение и деформация желудочкового комплекса, увеличение частоты сердечных сокращений. Артериальное давление чаще понижено. Причины подобного состояния – миокардиты, инфаркт миокарда, пороки сердца, недостаточность кровообращения, повышение тонуса симпатической нервной системы.

Блокада – нарушение сердечного ритма, связанное с нарушением проведения импульса (замедлением или полным прекращением). Импульс может блокироваться на любом этапе проводящей системы (начиная от синусового узла, предсердий, атриовентрикулярных узлов и заканчивая ножками пучка Гиса).

Блокада ножек относится к внутрижелудочковой блокаде. Блокада на пути импульса может возникать как в левой, так и в правой ножке пучка Гиса.

При этом вначале импульс проходит только по неблокированной ножке, вызывая возникновение возбуждения только в одной половине сердца, а затем уже распространяется и на другую половину. Этиология: чаще всего это инфаркт миокарда, миокардиты, кардиосклероз. Больные жалоб не предъявляют.

ЭКГ выявляется деформация комплекса QRS, линии которых напоминают экстрасистолические сокращения.

Атриовентрикулярная блокада. Эта блокада возникает при нарушении проведения импульса через атриовентрикулярный узел. Атриовентрикулярная блокада классифицируется на неполную и полную.

Неполная подразделяется на блокаду I и II степени. Полная блокада представляет собой блокаду III степени.

ЭКГ-диагностика атриовентрикулярных блокад. При блокаде I степени удлиняется интервал P-Q, но желудочковый комплекс не выпадает.

Различают два варианта **блокады II степени**: Мобитц I и Мобитц II.

Мобитц I: каждое сердечное сокращение характеризуется удлинением интервала P-Q по сравнению с предыдущим. Интервал удлиняется до тех пор, пока одно из сердечных сокращений не выпадает, а вместо него на ЭКГ регистрируется удлиненный интервал R-R.

После этого опять регистрируется серия сокращений с последовательным удлинением интервала P-Q и выпадением желудочкового комплекса.

Мобитц II: интервал P-Q остается постоянным, но блокируется проведение импульсов к желудочкам таким образом, что только каждый второй, третий и последующий импульсы достигают желудочков. Выпадение сердечных сокращений приводит к появлению жалоб гипоксического характера (на головокружение, слабость).

Блокада III степени называется иначе полной поперечной блокадой сердца. При этом полностью нарушено проведение импульсов от предсердий к желудочкам. Предсердия продолжают сокращаться под влиянием синусного узла, а желудочки начинают сокращаться под влиянием импульсов, исходящих из водителей ритма второго или третьего порядка. Эти водители ритма способны генерировать импульсы с низкой частотой, поэтому отмечают уменьшение количества сердечных сокращений в единицу времени. Резкое урежение сердечных сокращений приведет к появлению приступов Морганьи-Адамса-Стокса, иногда заканчивающиеся летальным исходом. На ЭКГ зубцы P регистрируются с одной частотой, желудочковые комплексы – с другой, причем частота сокращений предсердий выше, чем желудочков. Желудочковые комплексы могут быть деформированными, а могут не отличаться от нормы. Этиология: миокардиты, инфаркт миокарда и др.

ЛЕКЦИЯ № 9. Сердечная недостаточность

1. Классификация сердечной недостаточности

Классификация сердечной недостаточности по Г. Ф. Лангу, Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Эта классификация была создана в 1953 г. Согласно ей сердечная недостаточность делится на острую и хроническую. Острая недостаточность кровообращения состоит из трех стадий:

- 1) острой правожелудочковой недостаточности – выраженного застоя крови по большому кругу кровообращения;
- 2) острой левожелудочковой недостаточности – приступа сердечной астмы, отека легких;
- 3) острой сосудистой недостаточности – коллапса.

Первая стадия – отсутствие субъективных и объективных симптомов в покое. Физическая нагрузка сопровождается появлением одышки, слабости, быстрого утомления, сердцебиения. В покое эти симптомы быстро купируются.

Вторая стадия делится на две подстадии:

- 1) симптомы одышки, слабости появляются и в покое, но выражены умеренно. При физической нагрузке они значительно увеличиваются, в связи с чем объем выполняемых нагрузок снижается;

- 2) признаки сердечной недостаточности, застоя крови по малому и большому кругу кровообращения выражены и в покое. Больные предъявляют жалобы на одышку, усиливающуюся при незначительном физическом напряжении. Объективное исследование подтверждает изменения в организме: имеются асцит, иногда значительный, отеки голеней, диффузный цианоз.

Третья стадия – терминальная, конечная, в эту стадию все нарушения в органах и системах достигают максимума. Эти изменения являются необратимыми.

Классификация сердечной недостаточности Нью-йоркской ассоциации кардиологов. Согласно этой классификации сердечная недостаточность подразделяется на четыре функциональных класса в зависимости от нагрузки, которую может выполнять больной. Эта классификация определяет работоспособность больного, его возможность осуществлять определенную активность без появления жалоб, характеризующих сердечную недостаточность. Функциональный класс не обязательно соответствует стадии хронической сердечной недостаточности. Если в соответствии со стадией сердечная недостаточность обычно прогрессирует, то функциональный класс может как повышаться, так и понижаться (в зависимости от проводимой терапии).

К 1-му функциональному классу относятся больные с диагнозом заболевания сердца, но не имеющие ограничений физической активности. Поскольку субъективные жалобы отсутствуют, диагноз ставится на основании характерных изменений в нагрузочных пробах.

2-й функциональный класс характеризуется умеренным ограничением физической активности. Это означает, что в состоянии покоя пациенты жалоб не предъявляют. Но ежедневная, привычная нагрузка приводит к появлению у больных одышки, сердцебиения, утомляемости.

3-й функциональный класс. Физическая активность ограничена значительно, несмотря на отсутствие симптомов в состоянии покоя, даже умеренная каждодневная физическая нагрузка приводит к появлению одышки, усталости, сердцебиения.

4-й функциональный класс. Ограничение физической активности достигает максимума, даже в состоянии покоя присутствуют симптомы сердечной недостаточности, при незначительной физической нагрузке они усугубляются. Пациенты стремятся к минимизации ежедневной активности.

2. Клинические формы сердечной недостаточности.

Острая и хроническая недостаточность правых отделов сердца. Субъективные, объективные симптомы

Сердечная недостаточность возникает при невозможности сердца доставлять органам и тканям то количество крови, которое соответствует их запросам. Правожелудочковая недостаточность представляет собой такое состояние, когда правый желудочек не в состоянии осуществлять свою функцию и возникает застой крови по большому кругу кровообращения. Правожелудочковая сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая правожелудочковая недостаточность. Причиной возникновения острой правожелудочковой недостаточности могут быть тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки, миокардит. Нередко острая правожелудочковая недостаточность заканчивается летальным исходом.

Клиническая картина характеризуется внезапным появлением у больного жалоб на загрудинные боли или ощущение дискомфорта, одышку, головокружение, слабость. При осмотре отмечаются диффузный бледный цианоз, набухание шейных вен. Перкуторно определяются увеличение размеров печени, относительной сердечной тупости за счет смещения латерально правой границы сердца. Артериальное давление снижено, при исследовании пульса отмечается тахикардия.

Хроническая правожелудочковая недостаточность развивается постепенно. Причиной ее возникновения могут быть пороки сердца, сопровождающиеся повышением давления в правом желудочке. Когда увеличивается объем крови, поступающий в правый желудочек, его миокард не способен длительное время компенсировать подобное состояние, и тогда развивается хроническая правожелудочковая недостаточность.

Это характерно для конечной стадии таких пороков, как недостаточность митрального клапана, митральный стеноз, стеноз устья аорты, трикуспидальная недостаточность, миокардиты. Повышенная нагрузка на правый желудочек возникает в конечной стадии развития хронического обструктивного бронхита. Хроническая сердечная недостаточность становится основной причиной смерти таких больных.

Клинические проявления развиваются постепенно. Появляются жалобы больных на одышку, сердцебиение – вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, ощущение тяжести в правом подреберье, слабость, быструю утомляемость, нарушение сна, иногда отмечают диспептические жалобы (тошноту, метеоризм, запоры). При осмотре больные выглядят худыми, имеют цианотичный оттенок кожи, отмечаются набухание шейных вен, усиливающиеся в горизонтальном положении тела, отеки. Отеки при сердечной недостаточности вначале локализуются на нижних конечностях и возникают к концу дня, уменьшаясь после ночного сна. При прогрессировании процесса отеки могут распространяться на полости тела, возникают асцит, гидроторакс. Перкуторно определяют увеличение размеров печени, расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При аускультации выявляют приглушенность сердечных тонов, учащение сердечного ритма, иногда выслушивается трехчленный ритм галопа.

3. Острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца. Субъективные, объективные симптомы

Острая левожелудочковая недостаточность – состояние, характеризующееся застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникает в результате невозможности миокарда левого желудочка осуществлять нагрузку, возложенную на него. Причиной возникновения подобного состояния являются инфаркт миокарда, тяжелые миокардиты, острые интоксикации, гипертоническая болезнь. Проявлениями острой левожелудочковой недостаточности являются сердечная астма и отек легкого. Левый желудочек не в состоянии справиться с возложенной на него нагрузкой, в результате этого возникает застой крови по малому кругу кровообращения. Возрастает гидростатическое давление в легочных капиллярах. Нарушается равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением крови в капиллярах легких, а это приводит к выходу жидкой части крови в интерстициальную ткань легкого. Жидкость не может полностью удаляться из интерстициальной ткани легкого и начинает поступать в альвеолы. Наступает альвеолярный **отек легкого**. Клинически застой крови в легких и развитие интерстициального отека проявляются сердечной астмой. Сердечная астма сопровождается появлением жалоб на ощущение резкой нехватки воздуха, одышки, может появиться кашель.

При осмотре пациент принимает положение ортопноэ с ногами, опущенными вниз (в сосудах нижних конечностей происходит депонирование крови, и состояние больного облегчается). Отмечается акроцианоз.

При аускультации над легкими выслушиваются жесткое дыхание, обилие сухих хрипов. Аускультация сердца: тоны сердца приглушены, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. При прогрессировании состояния и присоединении отека легкого появляется обильное отделение розовой пенистой мокроты. При аускультации в этот период отмечают обилие влажных хрипов, особенно в нижних отделах легких, сохраняются тахикардия, может выслушиваться трехчленный ритм галопа.

Отек легкого нередко является причиной летального исхода.

Хроническая левожелудочковая недостаточность.

Причинами ее возникновения могут стать пороки сердца, характеризующиеся увеличением объема крови, поступающей к левому желудочку. Однако миокард его достаточно мощный и способен длительное время компенсировать подобные нарушения, поэтому левожелудочковая недостаточность развивается через большой промежуток времени после возникновения заболевания. Это недостаточность клапана аорты, митрального клапана. Кроме того, хроническая левожелудочковая недостаточность нередко развивается в конце ишемической болезни сердца, гипертонической болезни.

Больные жалуются на кашель, обычно сухой (иногда с кровью может отмечаться выделение прожилок крови – кровохарканье), слабость, появление одышки и сердцебиения при физической нагрузке или в покое, повышенную слабость, утомляемость. Осмотр больных выявляет цианоз кожных покровов. При аускультации отмечают жесткое дыхание и сухие хрипы в нижних отделах легких. При перкуссии отмечают снижение подвижности нижнего края легких.

ЛЕКЦИЯ № 10. Заболевания и пороки сердечно-сосудистой системы: ревматическая болезнь, недостаточность митрального клапана, митральный стеноз

1. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка

Ревматическая болезнь сердца, или острая ревматическая лихорадка, – заболевание инфекционно-аллергического характера, поражающее соединительную ткань, преимущественно сердца и сосудов.

Также в патологический процесс вовлекаются суставы, кожа, центральная нервная система, серозные оболочки.

Этиология. Наиболее частым причинным агентом является β -гемолитический стрептококк группы А.

Острой ревматической лихорадке обычно предшествуют заболевания, вызванные этим возбудителем: стрептококковая ангина, обострение хронического тонзиллита, кожная стрептококковая инфекция.

Иногда отмечается наследственная предрасположенность: ревматизмом порой страдают несколько членов одной семьи.

Патогенез. Связан с аутоиммунными механизмами. В ответ на поступление стрептококковых антигенов в организме формируются антистрептококковые антитела.

Соединяясь с антигенами и компонентами системы комплемента, образуются иммунные комплексы, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, эндокарде сердца, соединительной ткани организма. Развиваются иммунное воспаление, специфические ревматические гранулемы и фибриноидный некроз.

В конечном итоге соединительная ткань подвергается склерозированию, что и определяет проявления болезни. Первая атака болезни вызывает развитие панкардита, т. е. поражение всех оболочек сердца.

Клиника. Опрос. Заболеванию всегда предшествует какая-либо стрептококковая инфекция, поэтому очень важно выяснить, не перенес ли больной в предшествующие 10–14 дней заболевание ангиной, обострение тонзиллита, рожу. Обычно больной предъявляет жалобы на лихорадку (гектического типа), причем чаще значительную, до 40 °С, слабость, интенсивную потливость. Жалобы, отражающие поражение сердечной мышцы, включают в себя боли в области сердца, интенсивность которых невелика, боли постоянны, иногда больные отмечают перебои в работе сердца. Физическая нагрузка сопровождается появлением слабости, одышки, иногда можно отметить появление отеков на нижних конечностях. При возникновении перикардита появляются соответствующие жалобы. Другая группа жалоб отражает вовлечение в процесс суставов и свидетельствует о ревматическом полиартрите.

Они включают в себя боли, отечность, припухлость и покраснение крупных суставов. Характерной особенностью именно ревматического артрита является поражение крупных суставов (коленных, локтевых, тазобедренных), летучесть поражения, т. е. боли в одном суставе полностью сменяются на следующий день болями в другом, поражение, как правило, симметричное, нарушается функция суставов – сгибание, разгибание и другие движения выполняются не в полном объеме.

Осмотр. Поражение кожи – кольцевидная эритема – кольцевидные покраснения на коже туловища, лица, не вызывают болевых ощущений или зуда. Можно отметить бледность кожных покровов, отечность нижних конечностей. Пульс малый, возможна аритмия. Суставы гиперемированы. Иногда поражается нервная система, появляется малая хорея (тики, гиперкинезы).

Перкуссия. Увеличение границ относительной тупости сердца.

Пальпация. Иногда пальпируются ревматические узелки, небольшие гороховидные подкожные образования на разгибательной поверхности крупных суставов. Суставы припухшие, горячие на ощупь.

Аускультация. Тоны сердца ослаблены, возможно появление ритма галопа, нередко на верхушке выслушивается систолический шум.

Лабораторная диагностика. Показатели воспалительного процесса не только помогают установить сам факт заболевания, но и определить степень активности процесса. В общем анализе крови наблюдаются увеличение СОЭ до высоких значений, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Появляется С-реактивный белок. Изменяется соотношение белка – количество альбуминов уменьшается, а глобулинов увеличивается, повышен уровень фибриногена.

ЭКГ-признаки неспецифичны. Возможны снижение вольтажа зубцов, появление признаков нарушения сердечного ритма, трофические изменения отражаются смещением сегмента S-T ниже изолинии, иногда уменьшением амплитуды зубца Т.

2. Недостаточность митрального клапана

Левое предсердно-желудочковое отверстие в норме закрыто в результате плотного смыкания створок митрального клапана. В результате этого во время систолы левого желудочка кровь поступает только в одном направлении – в аорту. Митральный клапан препятствует поступлению крови во время систолы левого желудочка в полость левого предсердия.

Сущность митральной недостаточности заключается в том, что в результате определенных причин клапан не полностью прикрывает левое предсердно-желудочковое отверстие и часть крови во время систолы желудочка возвращается в полость левого предсердия. Объем крови, находящейся в нем, значительно увеличивается (это кровь, поступившая из легочных вен, и часть крови, вернувшейся из желудочка), предсердие дилатируется и гипертрофируется. Соответственно, объем крови, поступающий в левый желудочек из предсердия, также значительно увеличивается. Желудочек подвергается дилатации, а поскольку нагрузка на него значительно увеличивается, то и компенсаторной гипертрофии.

Достаточно длительное время гемодинамика может осуществляться по данному типу. Подобный тип гемодинамики является компенсированным за счет усиленной работы левого желудочка. Вторая фаза развития порока – фаза декомпенсации – наступает при неспособности левого желудочка выполнять свою функцию в прежнем объеме. В предсердии накапливается более значительное количество крови, чем прежде.

Повышение давления в левом предсердии ведет к повышению давления в легочных венах и рефлекторному спазму капилляров, артериол малого круга, а это вызывает повышенную нагрузку на правый желудочек. Декомпенсированный порок сопровождается гипертрофией правого желудочка и снижением его сократительной способности, что проявляется явлениями застоя крови в большом круге.

Этиология. Заболевания, сопровождающиеся разрушением, укорочением створок клапана, развитием в них соединительной ткани, – это ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани. Относительная недостаточность (расширение отверстия при сохранных клапанах) возникает при дистрофических заболеваниях миокарда, миокардитах. Известно такое состояние, как функциональная недостаточность – наследственные дисплазии соединительной ткани могут вызывать пролапс клапана (невозможность его плотного закрытия).

Жалобы. При компенсированном пороке больные жалоб не предъявляют. Декомпенсация сопровождается снижением сократительной возможности левого желудочка, застоем по малому кругу кровообращения. Возникают одышка, особенно при физической нагрузке (а при прогрессировании процесса – даже в покое), кашель и даже кровохарканье.

Осмотр. При компенсированном пороке отклонений от нормы нет. При декомпенсированном пороке наблюдается акроцианоз.

Пальпация. Смещение верхушечного толчка влево (гипертрофия левого желудочка).

Перкуссия. Отражает гипертрофию левых отделов сердца, желудочка – смещение левой границы латерально, предсердия – верхняя граница смещена вверх. Декомпенсированный порок – смещение правой границы латерально (гипертрофия правого желудочка).

Аускультация. Ослабление I тона, систолический шум на верхушке. Начало декомпенсации – акцент II тона над легочной артерией.

Рентгенологическое исследование. Увеличение границ сердца влево, вверх. Легочная гипертензия – расширение корней легких.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия, левого, а затем и правого желудочков.

3. Митральный стеноз

Наиболее частой причиной порока является перенесенный ревматизм. Сущностью этого порока является сужение левого предсердно-желудочкового отверстия. В результате этого кровь, которая во время систолы предсердий в норме полностью поступает в левый желудочек, не может в полном объеме перемещаться в него. Часть этой крови остается в левом предсердии. Кроме того, в него поступает кровь из легочных вен. Левое предсердие переполняется кровью, расширяется, а поскольку оно вынуждено выполнять значительную работу по перекачиванию крови через суженное предсердно-желудочковое отверстие, оно подвергается компенсаторной гипертрофии. Неспособность его в течение продолжительного времени компенсировать порок приведет к дальнейшей дилатации предсердия – это признак начавшейся декомпенсации. Повышение давления в левом предсердии вызывает повышение давления в легочных венах, а затем рефлексорно и в артериолах легких, что приводит к повышенной нагрузке на правый желудочек, для выполнения которой он подвергается компенсаторной гипертрофии. Если правый желудочек не способен в полной мере выполнять свою функцию, возникает застой крови в большом круге кровообращения.

Жалобы. Обусловлены застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникают одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, кашель, иногда возможно кровохарканье (примесь крови в мокроте), отмечается сердцебиение при физической нагрузке. Возможно появление болей в сердце ноющего характера, не имеющих связи с физической нагрузкой.

Осмотр. Характерно появление «*Facies mitrale*» – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец за счет цианоза, губы интенсивно окрашены. Иногда визуально определяется сердечный толчок. Артериальное давление чаще нормальное, имеется тенденция к снижению пульсового давления.

Перкуссия. Увеличение верхней границы сердца вверх (за счет гипертрофии левого предсердия) и правой – латерально (за счет гипертрофии правого желудочка).

Пальпация. Иногда на верхушке сердца определяется диастолическое дрожание (симптом кошачьего мурлыканья).

Аускультация. Классические изменения при митральном стенозе включают в себя хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана – «ритм перепела»; легочная гипертензия проявляется акцентом II тона на легочной артерии. Одновременно сопределиением диастолического дрожания при пальпации аускультативно определяется диастолический шум, возникающий при токе крови в желудочек через стенозированное отверстие во время диастолы.

ФКГ-данные совпадают с аускультативными: амплитуда I тона увеличена, II – не изменена; регистрируются тон открытия митрального клапана и диастолический шум, продолжительность которого зависит от степени сужения отверстия. Легочная гипертензия проявляется увеличением амплитуды II тона относительно амплитуды его над аортой.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия: увеличение зубца Р в I и II отведениях, появление двухвершинного зубца. Гипертрофия правого предсердия: электрическая ось сердца отклонена вправо, в правых грудных отведениях увеличивается зубец R, а в левых – S.

ЛЕКЦИЯ № 11. Пороки сердца: недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты.

Измерение артериального давления

1. Недостаточность аортального клапана

Отверстие устья аорты в норме закрыто клапаном, не позволяющим крови поступать ретроградно в левый желудочек во время его систолы. Сущность порока заключается в изменениях со стороны аортального клапана, благодаря которым не происходит полного закрытия отверстия и возможно поступление крови в левый желудочек во время его диастолы не только из левого предсердия, но и части крови, возвращающейся из аорты. Объем крови, находящейся в левом желудочке, увеличивается, это вызывает его значительные дилатацию и компенсаторную гипертрофию, направленные на попытку выбросить в аорту во время систолы значительный объем крови. Этот период соответствует компенсации порока. Началом декомпенсации может служить невозможность левого желудочка функционировать в прежнем режиме. Повышается нагрузка на левое предсердие и легочные вены. Это приводит к возникновению легочной гипертензии, повышению нагрузки на правый желудочек и в конечном итоге – к развитию правожелудочковой недостаточности. Характерной особенностью этого порока являются увеличение количества крови, выбрасываемого в систолу, и резкое уменьшение его в кровяном русле в диастолу.

Этиология. Дефект со стороны клапана в виде укорочения, сморщивания его створок возникает при ревматическом или инфекционном, эндокардите, сифилитическом поражении аорты и ее клапанов и др. Нередко наблюдается расширение устья аорты в результате атеросклероза, что может сочетаться с дефектом клапанов или встречаться изолированно, но также вызывает недостаточность аортального клапана. Помимо этого, данный порок встречается при диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Субъективные признаки. Период компенсации данного заболевания может не сопровождаться появлением жалоб. Прогрессирование заболевания приводит к появлению ряда жалоб, общим для которых является уменьшение кровенаполнения сосудов жизненно важных органов в результате сниженного диастолического давления. Со стороны сердца возникают жалобы на боли, подобные стенокардическим, значительно усиливающиеся при физической нагрузке; нередко они сопровождаются одышкой. Позже одышка появляется и в покое. Возможны появление головных болей, головокружения, утомляемости, снижение памяти. Сердцебиение возникает при физической нагрузке, компенсаторно.

Объективные данные

Перкуссия. Смещение левой границы сердца латерально (гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка).

Аускультация. Выслушивается мягкий диастолический шум на аорте или у левого края грудины в III межреберье, в точке Боткина-Эрба. Он связан с регургитацией крови в левый желудочек из аорты в диастолу. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона на аорте.

Данные ФКГ подтверждают эти изменения.

Аускультация сосудов. На бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе и шум Виноградова-Дюрозье.

Артериальное давление. Систолическое повышено, диастолическое снижено, пульсовое давление повышено. Пульс высокий, скорый.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка. Электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – зубец R.

2. Стеноз устья аорты

Сущность данного порока заключается в том, что сужение устья аорты вызывает затруднения со стороны левого желудочка в перекачивании всего объема крови, поступающего в него. Так, часть крови остается в нем по окончании систолы, а дополнительный объем поступает из предсердия во время его систолы. Это приводит к еще большему накоплению крови, резкому расширению левого желудочка. Для компенсации этих изменений и перекачивания крови в аорту желудочек и гипертрофируется. Ни один другой порок, кроме стеноза устья аорты, не вызывает появления столь ярко выраженной гипертрофии. Поскольку левый желудочек достаточно мощный, он может длительное время компенсировать изменения, но, когда его возможности истощаются, возрастает нагрузка на левое предсердие. Это начало декомпенсации порока. В дальнейшем развивается легочная гипертензия с возрастанием нагрузки на правый желудочек. Финалом декомпенсации служит появление правожелудочковой сердечной недостаточности, возникает застой крови по большому кругу кровообращения.

Этиология. Наиболее часто стеноз возникает после перенесенного ревматического, или инфекционного, эндокардита, но может иметь и атеросклеротическую или врожденную природу (значительно реже).

Субъективные данные. Сниженное поступление крови в аорту приводит к уменьшению кровенаполнения коронарных сосудов мозга. Это приводит к появлению жалоб на боли в области сердца давящего или сжимающего характера, как при стенокардии, одышки, особенно на фоне физической нагрузки. Иногда возникают головокружения, головные боли, утомляемость, обмороки.

Объективные данные. При осмотре больные бледны.

Перкуссия. Определяется значительное смещение границ сердца латерально (выраженная гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен латерально и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка). Определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Чем более выражен порок, тем более ярки эти признаки.

Аускультация. Грубый систолический шум над аортой, определяемый в точке Боткина-Эрба (III–IV межреберье, слева от грудины) или во II межреберье справа от грудины, возникает в результате затруднения поступления крови в аорту во время систолы левого желудочка. Шум проводится на сосуды шеи. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона над аортой.

ФКГ-признаки подтверждают аускультативные изменения – уменьшение амплитуды I тона на верхушке, снижение амплитуды II тона над аортой. Над аортой регистрируется систолический шум ромбовидной формы, возникающий после I тона.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – R. Иногда определяются депрессия сегмента S-T и отрицательный зубец T.

На **эхокардиограмме** отмечаются утолщение стенок миокарда левого желудочка и нарушение раскрытия створок аортального клапана.

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить гипертрофию миокарда левого желудочка: тень сердца смещается влево и вниз, в стенке клапанов аорты. Иногда отмечают отложение солей кальция. Тень аорты увеличена сразу после места сужения.

3. Артериальное давление, методика его измерения.

Артериальное давление в норме и при патологии

Артериальное давление определяется объемом крови, поступающим в кровяное русло во время систолы, и общим периферическим сопротивлением сосудов.

Методика измерения артериального давления

Для измерения давления используют ртутный манометр, т. е. аппарат Рива-Роччи. Для измерения артериального давления на плечевой артерии на предплечье накладывают манжету от аппарата таким образом, чтобы встроенная трубочка находилась по центру локтевой ямки, а сама манжета – на 2 см выше локтевого сгиба. Манжету надевают достаточно плотно, но оставляют промежуток между манжетой и рукой, равный примерно 1 см. После этого закрывают вентиль и начинают нагнетать воздух в манжету, повышая в ней давление. Рука должна располагаться спокойно и расслабленно на удобной поверхности. Фонендоскоп прикладывают к локтевому сгибу в область пульсации лучевой артерии. До тех пор пока давление в манжете не превысит давление в плечевой артерии, сердцебиение продолжает выслушиваться. В момент, когда давление в манжете сравнивается и начинает превышать давление в кровеносной системе, продолжают нагнетать воздух до 30–40 мм рт. ст. После этого немного открывают вентиль и постепенно, аккуратно и медленно спускают воздух из манжеты, отмечая появление сердцебиения. Как только уровень давления в манжете, определяемый на шкале манометра, сравняется с уровнем артериального давления в плечевой артерии, начнут выслушиваться сердечные тоны. Эта величина соответствует систолическому артериальному давлению. Последний выслушиваемый удар сердца и соответствующие ему показатели на шкале манометра соответствуют диастолическому давлению.

Для измерения давления необходимо соблюдать ряд условий: исследуемый должен находиться в спокойном состоянии; если измерению предшествовала физическая нагрузка, вначале необходимо успокоиться. Обязательно необходимо измерять артериальное давление трижды, учитывая наименьшую цифру.

Нормальным считается систолическое давление 120 мм рт. ст. и диастолическое – 80 мм рт. ст. Повышение артериального давления выше этих значений носит название артериальной гипертензии, понижение ниже их – артериальной гипотензии.

Различают физиологическую, эссенциальную и симптоматическую гипертензию. Физиологическое повышение давления возникает при физической нагрузке, переедании, волнении, курении, употреблении крепкого чая, кофе. Эссенциальная гипертензия представляет собой самостоятельное заболевание, возникающее в результате нарушения системы регуляции артериального давления. Симптоматические гипертензии являются симптомом основного заболевания (эндокринной, почечной, сердечно-сосудистой или центральной нервной систем).

Понижение артериального давления может возникать при отравлениях, кровопотерях, шоковых состояниях, хронических инфекциях, туберкулезе. У молодых лиц астенического телосложения после приема ряда лекарственных препаратов может возникать понижение артериального давления, при переходе из горизонтального положения в вертикальное – ортостатическая гипотензия.

ЛЕКЦИЯ № 12. Воспалительные заболевания сердечно-сосудистой системы: миокардиты, перикардиты. Гипертоническая болезнь

1. Миокардиты

Миокардит – заболевание, сопровождающееся воспалением миокарда. Оно может возникать самостоятельно под воздействием определенных факторов, тропных к миокарду, или в составе других заболеваний, например системных (системной красной волчанки, системной склеродермии).

Классификация

1. По патогенетическому аспекту выделяют миокардиты:
 - 1) аллергические;
 - 2) инфекционные;
 - 3) инфекционно-токсические.
2. По характеру течения процесса различают миокардиты:
 - 1) острые;
 - 2) подострые;
 - 3) хронические.
3. В соответствии с тяжестью течения различают миокардиты:
 - 1) легкие;
 - 2) средней тяжести;
 - 3) тяжелые.
4. По характеру поражения миокарда различают миокардиты:
 - 1) очаговые;
 - 2) диффузные.

Этиология. Вирусы, бактерии, риккетсии, грибы или паразиты вызывают как инфекционные, так и инфекционно-токсические миокардиты.

Очень тяжелым бывает миокардит при дифтерии. Аллергические миокардиты развиваются при приеме лекарственных препаратов. При тяжелых ожогах, введении в организм сывороток развивается миокардит идиопатический Абрамова-Фидлера.

Патогенез. Воздействие различных этиологических факторов приводит к выделению миокардиальных антигенов. В ответ на это образуются антитела и комплексы антиген – антитело. Они провоцируют дальнейшее повреждение сердечной мышцы, вызывая клинические проявления заболевания.

Клиника. Заболевание часто встречается в молодом возрасте, причем у мужчин и женщин с одинаковой частотой. Заболевание развивается через определенное время после воздействия какого-либо этиологического фактора. Первым симптомом являются боли в области сердца. Они постоянные, не очень интенсивные, тупого или ноющего характера, не иррадиируют, не имеют связи с физическим или эмоциональным перенапряжением. Очень характерным симптомом миокардита является сильно выраженная слабость. Она нередко ограничивает всякую физическую активность. Любая деятельность сопровождается выраженной одышкой.

Нарушение основных функций сердечной мышцы вызывает нарушение сердечного ритма, ощущаемое больным как перебои в работе сердца.

Как и любой другой воспалительный процесс, миокардит может сопровождаться повышением температуры тела, потливостью, недомоганием. При опросе нужно обратить внимание на предшествующие появлению жалоб перенесенные заболевания либо другие факторы, относящиеся к этиологии миокардитов.

Осмотр и данные клинического обследования. Наблюдается бледность кожных покровов, возможен акроцианоз. Иногда больной находится в положении ортопноэ, отмечаются набухание шейных вен, отеки нижних конечностей. Эти признаки объясняются появлением сердечной недостаточности. Пульс аритмичен, отмечается уменьшение частоты пульса. Артериальное давление снижено.

Перкуссия. Расширение границ сердца.

Пальпация. Верхушечный толчок пальпируется левее нормального его местоположения, что связано с расширением границ сердца.

Аускультация. Тоны сердца приглушены, причем I тон более, чем II. Могут выслушиваться ритм галопа, на верхушке сердца систолический шум, аускультативно определяются нарушения сердечного ритма.

ЭКГ. Изменения крайне многообразны и могут затрагивать желудочковый комплекс QRS (снижение вольтажа зубцов), снижение вольтажа зубца Р, снижение и инверсию Т, снижение интервала S-T. Имеют место изменения, соответствующие разнообразным нарушениям ритма.

Рентгенологическое исследование (как и эхокардиологическое исследование) позволяет диагностировать увеличение сердца и расширение его отдельных камер.

Лабораторные методы исследования. ОАК позволяет выявить воспалительные изменения, т. е. увеличение СОЭ, лейко-цитоз со сдвигом формулы влево, биохимический анализ – повышение глобулинов (α_2 и γ), фибриногена, С-реактивного белка. Повышается содержание ферментов ЛДГ и КФК (МВ-фракции).

2. Перикадиты

Перикадиты – воспалительное заболевание перикарда. По характеру выпота различают сухие (фибринозный) и выпотные (экссудативные) перикадиты. По характеру течения перикадиты могут быть острыми и хроническими. Выпот в перикарде может иметь воспалительную природу (серозно-фибринозный), представлен кровью (гемоперикард) или невоспалительной жидкостью (гидроперикард).

Этиология. Перикадит развивается как осложнение ревматической болезни сердца, туберкулеза, инфаркта миокарда, ранений сердца, терминальной стадии хронической почечной недостаточности (уремии), пневмонии, плеврита, системных заболеваний соединительной ткани (например, системной красной волчанки), вирусов гриппа и других бактериальной инфекции, аллергических заболеваний.

Клиника. Опрос. При сухом перикадите возникают жалобы на острые колющие боли в области сердца, иногда в области верхушки сердца, которые иррадиируют в левую руку, лопатку, левую половину шеи. Интенсивность их различна, они не купируются приемом нитратов и не связаны с физической нагрузкой или психическим напряжением. Иногда они могут принимать характер мучительных. Глубокое дыхание может усиливать интенсивность болей.

Экссудативный перикадит. Возникают жалобы на чувство тупой боли, тяжести или стеснения в области сердца. При физической нагрузке появляется одышка. Менее часты, но не менее значимы жалобы на затруднения глотания в связи со с давлением пищевода, икоту или кашель в результате раздражения диафрагмального нерва. Возникают симптомы, свидетельствующие о воспалительном процессе: лихорадка, недомогание, потливость, слабость.

Осмотр и объективное обследование. Описанные жалобы значительно уменьшаются при перемещении выпота в нижние отделы перикарда, для чего больной принимает характерную позу сидя с наклоном корпуса вперед. Как проявления сердечной недостаточности можно отметить бледность кожи (иногда с синюшным оттенком), набухание шейных вен и одутловатость лица. При осмотре области сердца межреберные промежутки сглажены, верхушечный толчок чаще не определяется.

Перкуссия. Расширение границ сердца во все стороны, причем границы абсолютной тупости практически не отличаются от границ относительной сердечной тупости. Увеличиваются границы печени, край ее выступает из-под реберной дуги.

Пальпация. Верхушечный толчок не определяется. Пульс малый, нередко определяется тахикардия. Постоянным признаком заболевания является повышение венозного давления. Определяется увеличение печени.

Рентгенологическое исследование показывает увеличение сердечной тени, она принимает треугольную форму.

При проведении **ЭКГ** заметны уменьшение вольтажа зубцов, отсутствие патологического Q, отрицательный T, сегмент S-T также располагается ниже изолинии, но в отличие от инфаркта миокарда его изменения отмечаются во всех отведениях.

Эхо-кардиографическое исследование выявляет скопление жидкости в полости перикарда.

В качестве диагностической (для лабораторного исследования выпота в перикарде) и лечебной цели (удаление выпота) производят пункцию перикарда.

3. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – заболевание, при котором повышается артериальное давление, что приводит к различным изменениям органов и систем. Причиной гипертонической болезни является нарушение регуляции сосудистого тонуса. Различают эссенциальную (первичную) гипертензию и симптоматические гипертензии, когда непосредственной причиной повышения артериального давления являются другие заболевания. Симптоматические гипертензии делят на четыре группы: при заболеваниях почек, заболеваниях сердца и крупных сосудов, в результате поражения центральной нервной системы, при заболеваниях эндокринной системы.

Гипертоническая болезнь имеет в своем развитии несколько стадий.

Первая стадия. Заболевание проявляется только артериальной гипертензией. Поражения органов мишеней нет.

Вторая стадия. Имеются отдельные признаки поражения органов мишеней (гипертрофия левого желудочка, протеинурия, сужение сосудов сетчатки глаза и др.).

Третья стадия. Поражения органов мишеней значительны: возникают инфаркт миокарда, стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, инфаркт мозга, аневризматические изменения сосудов, отек соска зрительного нерва.

Диагностировать гипертоническую болезнь позволяет повышение артериального давления выше 140 мм рт. ст. (систолического) и 95 мм рт. ст. (диастолического).

Этиология. Самой главной причиной гипертонии является хроническое нервное перенапряжение на работе, в семье или связанное с другими причинами. Особенно подвержены ему лица ответственные, ранимые, чувствительные. Важно наличие вредных профессиональных факторов (шума, вибрации, необходимости быстрой реакции) и постоянного напряжения. Очень важна специфика питания: предрасполагают к заболеванию повышенная масса тела, употребление в большом количестве поваренной соли, острой пищи, злоупотребление алкогольными напитками. Имеет место эндокринный фактор: нередко перестройка организма в климактерический период сопровождается появлением гипертонии. Очень важен наследственный фактор (если родители или близкие родственники страдают артериальной гипертонией, велик риск появления этого заболевания у детей). Кроме того, важны такие факторы, как курение, черепно-мозговые травмы.

Патогенез. Нарушение регуляции уровня артериального давления возникает под воздействием описанных выше этиологических факторов.

Механизм их может быть связан с увеличением сосудистого сопротивления, повышением сердечного выброса или сочетанием этих факторов.

Клиника. При опросе больные предъявляют жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, значительное снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Иногда, несмотря на значительное повышение артериального давления, регистрируемого при измерении, жалоб может не быть. Эпизоды повышения давления могут сочетаться с появлением загрудинных болей.

Осмотр и объективное обследование. Начальные стадии заболевания (без вовлечения органов-мишеней) могут никак не проявлять себя при внешнем осмотре. Измерение артериального давления позволяет определить уровень его повышения. Иногда визуально определяется верхушечный толчок.

Перкуссия. Расширение границ относительной сердечной тупости влево за счет гипертрофии левого желудочка.

Пальпация. Верхушечный толчок – приподнимающийся и усиленный, смещен влево относительно нормальных границ вследствие гипертрофии левого желудочка. Пульс твердый.

Аускультация. Акцент II тона над аортой – наиболее типичное изменение.

ЭКГ. Ось сердца смещена влево. Депрессия сегмента S-T, деформация Т в I и II стандартных отведениях, а также V5 – V6.

При рентгенологическом исследовании заметны изменение сердечной тени за счет гипертрофии левого желудочка, расширение аорты.

ЛЕКЦИЯ № 13. Заболевания сердечно-сосудистой системы: стенокардия и инфаркт миокарда

1. Стенокардия

Стенокардия – хроническое заболевание сердца, связанное с недостатком поступления крови по коронарным артериям по сравнению с потребностью сердечной мышцы в ней, проявляющееся в виде приступов загрудинных болей. Стенокардия относится к группе заболеваний ИБС (ишемическая болезнь сердца).

Этиология. Атеросклероз коронарных сосудов, реже спазм коронарных артерий.

Факторы риска. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиподинамия, курение, избыточная масса тела, наследственная предрасположенность, повышенное содержание липидов в крови.

Клиника. Типичны остро возникающий на фоне физической или эмоциональной нагрузки приступ болей за грудиной средней интенсивности, давящего, сжимающего характера, ощущение тяжести. Боли иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, нижнюю челюсть, эпигастральную область, длятся не более 10–20 мин, после чего проходят либо самостоятельно в покое, либо после приема лекарственных препаратов, расширяющих коронарные сосуды (нитратов). Иногда эти жалобы сопровождаются страхом смерти, повышением артериального давления.

Аускультация. Сердечные тоны приглушены.

ЭКГ. Непосредственно во время приступа депрессия S-T, T может стать отрицательным.

Холтеровское мониторирование – более точный метод диагностики стенокардии, основанный на постоянном (в течение суток) ЭКГ-исследовании и ведении дневника с регистрацией времени и характера производимых действий.

Вэллоэргометрия (выявление признаков ишемии сердечной мышцы, а также степени недостаточности кровоснабжения миокарда) проводится в случае нетипичных изменений на ЭКГ. Исследование проводится во время физической нагрузки с одновременной регистрацией ЭКГ.

УЗИ сердца. Определяют размеры полостей сердца и толщину его стенок.

Рентгенологическое исследование коронарных артерий с использованием контраста выявляет уровень и степень сужения коронарных артерий.

Прогностически неблагоприятно появление приступов стенокардии в покое или ранней стенокардии после перенесенного инфаркта. Также опасно изменение длительности и (или) частоты приступов. Если приступ продолжается более 20 мин, необходимо задуматься о возможности развития инфаркта миокарда. Такие ситуации объединяются понятием «нестабильная стенокардия».

Стенокардия может течь медленно, постоянно, стадийно. Такой тип стенокардии называют стенокардией напряжения.

Функциональные классы стенокардии

Первый класс. Ежедневная привычная активность не ограничена, приступы стенокардии развиваются только при чрезмерной физической нагрузке.

Второй класс. Приступы болей развиваются уже при ходьбе на расстояния более 500 м, что ограничивает повседневную активность; нередко возникают при подъеме по лестнице (нужно уточнять, на какой этаж больной может подняться без появления болей за грудиной).

Третий класс. Причиной появления приступа является прохождение расстояния в 100–200 м или подъем на 1-й этаж. Это значительно ограничивает повседневную активность человека.

Четвертый класс. Практически полностью ограничена любая активность, поскольку даже при небольшой физической нагрузке возникают приступы стенокардии. Они могут отмечаться даже в покое.

2. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – острый некроз сердечной мышцы. Он возникает в результате спазма или тромбоза коронарных артерий, измененных атеросклеротическими наложениями в результате резкого прекращения кровообращения в бассейне коронарных артерий или их веточек. Инфаркт миокарда – одно из проявлений ишемической болезни сердца. Такие клинические ситуации, как внезапно возникшие приступы стенокардии или стенокардия, изменившая свое течение, и некоторые другие, опасны в отношении развития инфаркта миокарда.

Факторы риска развития инфаркта миокарда. Наследственная предрасположенность, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, наличие сахарного диабета и атеросклероз, вредные привычки (курение или употребление алкоголя).

Периоды заболевания. Первые 2 ч – острейший период заболевания. Возможные осложнения – острая недостаточность кровообращения и нарушения сердечного ритма. Острый период длится до 10 дней. Осложнения многообразны: исключение из функционирования участка миокарда приводит к появлению острой недостаточности левого желудочка (возникает отек легкого), кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости (аритмии и блокады сердца), разрыв сердца, тромбоэмболия по большому или малому кругу кровообращения, острая аневризма сердца. Подострый период продолжается до 4–8 недель. Возможные осложнения: синдром Дресслера (плеврит, перикардит, пневмонит), хроническая левожелудочковая недостаточность, тромбоэмболические осложнения и некоторые другие. Постинфарктный период продолжается до 2–6 месяцев, в течение которых сердечная мышца привыкает к новым условиям существования.

Клиника. В подавляющем большинстве случаев заболевание развивается внезапно. Возникает острая, жгучая, раздирающая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку, плечо, левую лопатку, левую половину нижней челюсти. Если приступ стенокардии не купируется в течение 20 мин, а продолжается несколько часов и даже дней, это помогает поставить диагноз инфаркта миокарда. В отличие от приступа стенокардии приступ боли при инфаркте не снимается с помощью расширяющих коронарные артерии лекарственных препаратов. Часто возникают страх смерти, резкая слабость, бледность кожи, холодный пот.

Данные клинического и инструментального обследования. При осмотре кожа бледная, может быть покрыта холодным липким потом (в сочетании с уменьшением количества отделяемой мочи, частым и слабым пульсом, гипотензией может быть признаком кардиогенного шока). Артериальная гипертензия сменяется гипотензией, возможны тахикардия, повышение температуры тела.

Аускультация. Тоны глухие, возможны нарушения ритма, причем выделяют даже аритмический вариант инфаркта, отличающийся от классического преобладанием в клинической картине аритмии.

При ЭКГ каждый период инфаркта миокарда отличается определенными изменениями. Так, в остром периоде инфаркта сегмент S-T поднимается над изолинией и плавно соединяется с зубцом Т, образуя монофазную кривую (симптом «кошачьей спинки»), затем исчезает зубец R, появляется патологический зубец Q, и формируется комплекс QS. Одновременно с этими изменениями формируется отрицательный Т, достигающий максимальной степени выраженности в подострую стадию инфаркта. Затем (в постинфарктный период) начинают происходить восстановительные процессы, однако отрицательный Т и патологический Q могут оставаться в течение последующей жизни. Такие изменения являются признаками трансмурального инфаркта миокарда.

Лабораторные методы исследования. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Биохимическое исследование крови: повышение уровня ферментов (КФК, ЛДГ, аминотрансферазы

и тропонины). Варианты течения инфаркта миокарда: астматический, гастралгический, безболевой, с атипичной локализацией боли, аритмический, церебральный.

ЛЕКЦИЯ № 14. Методы исследования дыхательной системы. Осмотр больного

1. Методы исследования дыхательной системы

Расспрос больного с заболеванием системы дыхания. Основные жалобы.

Прежде всего у больного выясняют предполагаемую причину либо события, предшествующие заболеванию. Очень важно обратить внимание на заболевания дыхательной системы, отмечавшиеся в течение жизни, наличие профессиональных вредностей (силикатной, асбестовой, угольной пыли, вдыхания паров кислот и щелочей, работы в горячих цехах или на открытом воздухе) и вредных привычек (при курении нужно выяснить, как давно и по сколько сигарет в день пациент курит), пребывание в местах лишения свободы или контакт с больными туберкулезом. Большое значение могут иметь условия проживания, питания больного. После этого выясняют, как (остро или постепенно) и с каких симптомов началось заболевание, какие симптомы присоединились позднее. При выяснении жалоб важно различать жалобы общего характера и жалобы, непосредственно связанные с болезнью бронхов или легких.

Как правило, наиболее часто обращают внимание на **боли в грудной клетке**. Они могут иметь разнообразные характеристики и быть проявлением различных заболеваний – как дыхательной системы, так и других органов. Боли в грудной клетке, связанные с заболеваниями органов дыхания, обусловлены вовлечением в патологический процесс плевральной оболочки, содержащей болевые рецепторы. Одной из причин является и непосредственно воспалительный процесс плевры (сухой или экссудативный плеврит). Боли при сухом плеврите колющего характера, при экссудативном – более тупые, возникает ощущение тяжести. Они не иррадиируют, локализуются в зависимости от места воспалительного процесса – в боку, иногда животе, но всегда усиливаются при глубоком дыхании и уменьшаются при принятии больным положения лежа на больном боку, так как именно в таком положении устраняется трение висцеральной и париетальной плевры друг о друга, а именно это и вызывает болевые ощущения. Помимо плеврита, вовлечение плевры в патологический процесс наблюдается при воспалении легких, переходе воспаления на плевру при панкреатите. Плеврит может носить туберкулезную этиологию, объясняться опухолью плевры или метастазами опухоли других локализаций. Рана легкого, гангрена или абсцесс легкого также могут являться причинами возникновения плеврита.

Кровохарканье – отделение крови с мокротой. Причинами этого являются разрушение или диapedез эритроцитов, в результате чего в мокроте определяются прожилки крови. У больного выясняют количество отделяемой мокроты. Выделение большого количества пенистой жидкости, окрашенной в розовый цвет, свидетельствует о развитии отека легкого. Кровохарканье отмечается при туберкулезе легких, злокачественной опухоли легких, бронхоэктатической болезни, нередко при пневмонии (мокрота может быть ржавой при крупозной пневмонии или иметь вид малинового желе при пневмонии, вызванной клеbsиелами; кровавая мокрота выделяется при вирусной пневмонии). Кроме этого, кровохарканье может сопровождать паразитарные заболевания легких, вирусный грипп, гангрену легкого и некоторые другие заболевания.

Кашель – рефлекторный акт, направленный на удаление из дыхательных путей инородных веществ, в том числе мокроты. По громкости кашель бывает громкий или тихий (или даже

беззвучный). Кашель может быть сухим (чаще встречается в начале заболевания) и с отделением мокроты.

Обязательно выясняют характер (гнойная – желтоватая, слизистая – прозрачная, кровянистая) и количество (скудная, обильная – отхождение мокроты «полным ртом» наблюдается при прорыве абсцесса легкого в бронх) мокроты. Мокрота может отходить легко или с трудом, это часто определяется качеством мокроты (жидкая, густая, вязкая, тягучая, содержащая крошковидный гной). Важно определить, в какое время суток и в связи с чем возникает и усиливается кашель. Кроме того, кашель может быть периодическим или постоянным, изматывающим больного.

Одышка субъективная – ощущение нехватки воздуха, неэффективности вдоха. **Объективная** определяется учащением дыхания, нарушением соотношения фаз вдоха и выдоха. Затрудненный вдох свидетельствует об инспираторной, выдох – об экспираторной, вдох и выдох – о смешанной одышке.

2. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания. Патологические формы грудной клетки. Определение дыхательной экскурсии грудной клетки

Положение больного. Положение ортопноэ: в отличие от заболеваний сердечно-сосудистой системы больной чаще сидит с наклоном корпуса вперед, опираясь руками о колени или другую опору (при приступе бронхиальной астмы).

Часто осложняющая заболевания органов дыхания гипоксия при дыхательной недостаточности придает кожным покровам цианотичный оттенок или проявляется акроцианозом. Бронхоэктатическая болезнь сопровождается появлением акропахий – пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол.

Обязательно производят осмотр грудной клетки: симметричность над- и подключичных ямок, ключиц, симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Выделяют три типа дыхания – грудной (осуществляется за счет сокращения межреберных мышц), брюшной (за счет сокращения диафрагмы) и смешанный. Оценивают тип грудной клетки: нормальная (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая) или патологические варианты (кифотическая, бочкообразная (эмфизематозная), наличие воронкообразного вдавления в грудине, рахитическая, ладьевидная, паралимпическая). Кроме того, искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз) придают грудной клетке неправильную форму.

Нормостеническая грудная клетка имеет правильную форму, ее продольный размер меньше поперечного, эпигастральный угол приближается к прямому, межреберные промежутки средней величины.

Астеническая грудная клетка характерна для астеников, она удлинена, за счет этого ее продольные и поперечные размеры меньше нормы, эпигастральный угол приближен к острому, а межреберные промежутки несколько увеличены.

Гиперстеническая грудная клетка расширена и укорочена, ее продольный и поперечный размеры несколько больше нормы и практически равны между собой, а эпигастральный угол ближе к тупому. Межреберные промежутки меньше нормы.

Рахитическая грудная клетка встречается у лиц, перенесших в детстве рахит. Такая грудная клетка характеризуется выдающейся вперед грудиной и наличием «рахитических четков» вместе перехода хряща в кость.

Эмфизематозная грудная клетка возникает у больных с хронической эмфиземой, причиной которой могут быть бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких. Она расширена в поперечном и продольном направлениях и напоминает по форме бочку.

Ладьевидная грудная клетка имеет вдавление в грудине ладьевидной формы.

Подсчитывают частоту дыхательных движений, норма – 16–20 дыхательных движений. Количество дыхательных движений свыше 20 свидетельствует о **тахипноэ**, ниже 16 – о **брадипноэ**. Причем причина замедления или, наоборот, учащения дыхания может быть как физиологической, так и патологической. Оценивают также глубину и ритмичность дыхания. Дыхание может быть поверхностным или глубоким, ритмичным, волнообразным или периодическим. Обязательно учитывают участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, мышц шеи, втяжение межреберных промежутков при дыхании.

ЛЕКЦИЯ № 15. Перкуссия, пальпация и аускультация легких

1. Топографическая перкуссия легких. Ширина полей Кренига. Высота верхушек легких. Подвижность нижнего легочного края

Задачами топографической перкуссии являются определение границ легких с обеих сторон и сравнение их с физиологической нормой.

В норме перкуторный звук над легочной тканью самый ясный во всем организме, носит название легочного. Эмфизематозные изменения, повышение воздушности легочной ткани приводят к появлению коробочного перкуторного звука. Он громче ясного легочного звука, носит оттенок тимпанита. Если легкое содержит воздушную полость больших размеров, которая сообщается с окружающей средой через естественный дренаж в виде бронха, звук над этой полостью будет тимпаническим. Если полость имеет значительные размеры, звук над ней приобретает металлический оттенок. Патологические образования, приводящие к снижению воздушности легочной ткани (например, за счет воспалительного экссудата, опухолевого очага, зон пневмосклероза, поджатия легкого за счет накопления экссудата или транссудата в плевральной полости) дают притупленный, менее ясный звук. Накопление жидкости воспалительного характера или крови в плевральной полости изменяет перкуторный звук на тупой. Аналогичный перкуторный звук появляется при крупозной пневмонии в случае заполнения легочной ткани воспалительным экссудатом над полостью, содержащей гной. При топографической перкуссии проводятся определение высоты стояния верхушек легких над ключицами, нижних границ легких, подвижность легочного края.

Верхние границы легких. Как правило, спереди верхушки выступают над ключицами на 3–4 см, сзади верхняя граница легких соответствует уровню остистого отростка VII шейного позвонка. Поля Кренига – зона легочного перкуторного звука, соответствующая проекции верхушек легких. Среднее значение величины полей Кренига составляет 6–7 см соответственно медиально и латерально от середины трапециевидной мышцы.

Нижние границы легких. Нижние границы легких определяют по топографическим линиям, перкутируя сверху вниз, до изменения ясного легочного звука в тимпанический, тупой или притупленный. Учитывают границы, соответствующие парастернальной, среднеключичной, передней, средней и задней подмышечным, лопаточной и околопозвоночной линиям. В норме границы нижнего края левого и правого легкого совпадают по всем линиям, за исключением парастернальной и срединноключичной (здесь для левого легкого нижняя граница не определяется, поскольку в этой области к грудной стенке прилежит сердце). Для правого легкого по парастернальной линии нижняя граница проходит по V межреберью, а по срединноключичной соответствует VI ребру.

Остальные границы совпадают для обоих легких и определяются соответственно топографическим линиям по VII, VIII, IX, X ребрам.

По околопозвоночной линии нижняя граница легких соответствует остистому отростку XI грудного позвонка. Подвижность нижних границ легких определяют по трем топографическим линиям: срединноключичной, средней подмышечной и лопаточной, на вдохе, на выдохе и суммарную. Полученные значения колеблются от 2 до 4 см (в норме), соответственно, сум-

марные значения достигают 4–8 см по каждой топографической линии. Подвижность правого и левого легкого в норме совпадает.

2. Пальпация, определение голосового дрожания

Это исследование позволяет определить форму грудной клетки. Для этого определяют ширину эпигастрального угла: расположив ладони на грудной клетке так, что большие пальцы расположатся на реберных дугах и упрутся в мечевидный отросток грудины, между большими пальцами образуется угол. Если он равен 90° , форма грудной клетки приближается к нормостенической. Тупой эпигастральный угол более характерен для грудной клетки гиперстенической формы, острый – показатель астенической грудной клетки.

Попытка сдавления грудной клетки в переднезаднем направлении помогает определить ее упругость, эластичность. Это показатель нормы. Ригидность, сопротивление при попытке сдавления характеризует грудную клетку пожилых людей или возникает при различных заболеваниях (например, при эмфиземе легких, когда хрящи ребер становятся ригидными). При пальпации возможно определение болезненности и места ее локализации. Однако это имеет значение в основном при болезненных состояниях, не связанных с заболеваниями легких.

Определение голосового дрожания (т. е. проведения звуков на поверхность грудной клетки) заключается в наложении ладоней рук исследующего на симметричные участки грудной клетки. После этого пациент произносит фразу, содержащую букву «Р», например «тридцать три», при этом ладони ощущают колебания стенки грудной клетки от проведенного на нее звука. Интенсивность голосового дрожания зависит как от тембра голоса и толщины грудной стенки, так и от наличия патологических образований в легком, изменяющих силу проводимого звука. Чем более плотная среда (например, жидкость, воспалительный очаг, поджатое легкое) на определенном участке легкого, тем более интенсивным будет проведение звука, голосовое дрожание усилится.

Ослабление голосового дрожания связано с наличием препятствий для нормального распространения звуков, например с обтурацией просвета бронхов или наличием в плевральной полости какой-либо среды, препятствующей проведению звуковых колебаний на поверхность грудной клетки (при гемотораксе, пневмотораксе, экссудативном плеврите) на грудную стенку. В некоторых случаях (например, при тотальном пневмотораксе, эмпиеме плевры) голосовое дрожание может не определяться.

3. Аускультация. Теоретическое обоснование метода исследования. Соотношение между физикальными и современными методами исследования

Аускультация представляет собой метод, основанный на выслушивании звуков над отдельными участками человеческого тела и анализе результатов. Аускультация может производиться непосредственно, без использования специальных инструментов, прикладыванием уха к интересующему участку тела, а также с использованием специальных инструментов – стетоскопов и фонендоскопов. Деятельность органов обычно сопровождается звуковыми явлениями. Звук – это волна, колебания воздушных масс, он проводится на поверхность тела, откуда звуковые явления и выслушиваются исследующим. При использовании фонендоскопа или стетоскопа звуковые колебания не рассеиваются, а, наоборот, улавливаются и передаются посредством трубок фонендоскопа непосредственно в слуховой аппарат. Основным условием для проведения аускультации является создание максимально возможной тишины в помещении, где проводится исследование. При проведении аускультации пациент может лежать или сидеть. Фонендоскоп плотно прикладывают к коже для наилучшего выслушивания.

Обычно выслушивание производится над легкими: во время вдоха или выдоха при прохождении воздуха по дыхательным путям создаются дыхательные шумы (физиологические и патологические – хрипы, крепитация, шум трения плевры). Не менее часто выслушивают звуковые явления в сердце, возникающие при движении крови во время сердечных сокращений (физиологические – тоны, патологические – шумы). Некоторые шумы выслушиваются в положении лежа на левом боку либо после физической нагрузки. Для лучшего выслушивания сердца больного можно попросить задержать дыхание. Иногда больного просят покашлять: после кашля шум трения плевры сохраняется, а хрипы могут пропадать.

Аускультация легких и сердца имеет огромное значение в диагностике заболеваний бронхо-легочной и сердечно-сосудистой системы. Данные, полученные при аускультации сердца, соответствуют данным фонокардиограммы, зарегистрированным графически. Аускультация также применяется для выслушивания кишечных шумов и шума трения брюшины, шумов над патологически измененными сосудами (при стенозе и аневризме артерий).

Теоретические знания и опыт крайне важны при проведении аускультации. При грамотном применении этот метод в сочетании с другими клиническими методами исследования позволяет правильно поставить предварительный диагноз в подавляющем большинстве случаев, не прибегая к инструментальным методам исследования. Применение лабораторных и инструментальных методов только подтверждает и уточняет поставленный диагноз. Аускультация незаменима при выявлении патологии сердца во время профилактических осмотров. Этим методом должны в совершенстве владеть врачи общей практики, поскольку именно они впервые сталкиваются с больными с ревматическими пороками сердца, не имеющими клинических проявлений, больными с заболеваниями легких.

ЛЕКЦИЯ № 16. Физиологические и патологические дыхательные шумы

1. Везикулярное дыхание: механизм, физиологические и патологические варианты. Бронхиальное дыхание, его характеристика, разновидности, механизм образования

Шумы, возникающие в процессе дыхания, делят на физиологические (или основные) и патологические (или дополнительные).

К основным шумам относят везикулярное дыхание, прослушиваемое над всей поверхностью легочной ткани, и бронхиальное дыхание, прослушиваемое над проекцией верхних дыхательных путей (гортанью, трахеей, крупными бронхами) на поверхность передней грудной стенки.

К дополнительным шумам относят крепитацию, хрипы, шум трения плевры.

Кроме того, при различных заболеваниях основные дыхательные шумы могут изменять свои качества, усиливаться, ослабевать, и тогда они называются патологическими.

Везикулярное дыхание выслушивается при дыхании больного через нос. Оно представляет собой мягкий, тихий, дующий звук.

Усиление или ослабление его в нормальных условиях могут зависеть от толщины грудной стенки, физической работы. Патологическое усиление везикулярного дыхания в фазу выдоха свидетельствует о бронхоспазме, а в обе фазы дыхания – о наличии жесткого дыхания.

Саккадированное дыхание – усиленное дыхание, при котором вследствие сокращения дыхательных мышц (например, при дрожи) вдох становится прерывистым. Иногда выслушивается патологическое ослабление везикулярного дыхания. Поскольку механизм возникновения везикулярного дыхания связан с колебанием стенок легочных альвеол (звуковой эффект возникает, когда в альвеолы проникает воздух), то ослабление его обусловлено нарушением колебания стенок альвеол или нарушением проведения звуковых эффектов на переднюю грудную стенку. Первая ситуация может быть связана с пропитыванием стенок воспалительным экссудатом или ригидностью стенок альвеол. Вторая возникает при наличии в плевральной полости жидкости – она гасит колебания звука (при гидротораксе, гемотораксе или эмпиеме плевры) или воздуха (при пневмотораксе).

Ослабление везикулярного дыхания может быть связано с механическими причинами: нарушением прохождения воздуха по дыхательным путям (частичной обтурацией) или ограничением дыхательных движений, например при межреберной невралгии, когда акт вдоха сопровождается резкой болезненностью.

Нормальное **бронхиальное дыхание** выслушивается над проекцией гортани, трахеи и ее бифуркации. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается в определенных случаях над поверхностью легких, там, где в норме определяется бронхиальное дыхание.

Причиной его появления является отсутствие везикулярного дыхания над областью, где легкое уплотнено. В этой области колебания альвеолярных стенок являются незначительными. Это возникает в результате определенных причин (например, при поджати (ателектазе) легкого).

Патологическими разновидностями бронхиального дыхания являются **стенотическое** или **амфорическое** дыхание. Последнее возникает при каверне или крупном опорожненном абсцессе, сообщающемся с крупным бронхом.

2. Побочные дыхательные шумы. Сухие хрипы. Влажные хрипы. Крепитация. Шум трения плевры

Хрипы, крепитация и шум трения плевры относятся к побочным дыхательным шумам, они никогда не выслушиваются у здорового человека.

Хрипы образуются в бронхах и выслушиваются над проекцией их на стенку грудной клетки.

Если на пути воздуха встречается сужение бронха, воздух, проходя через сужение, вызывает появление звука, напоминающего свист. Это сухие хрипы. Если в бронхах накапливается жидкое отделяемое, при прохождении воздуха через него возникают влажные хрипы. По отношению к фазам дыхания хрипы (как сухие, так и влажные) выслушиваются в обе фазы дыхания. Сухие хрипы вызывают различной высоты звуки (в зависимости от диаметра бронхов), на уровне которых имеется сужение. Мелкие бронхи – источник высоких хрипов, хрипы при этом свистящие, а крупные – низких, они гудящие.

Влажные хрипы в зависимости от диаметра бронхов, в которых скапливается жидкое содержимое, разделяются на мелкопузырчатые (возникают в мелких бронхах и бронхиолах), среднепузырчатые (возникают в средних бронхах) и крупнопузырчатые (возникают в крупных бронхах). Причиной появления влажных хрипов является прохождение воздуха через жидкость, содержащуюся в бронхах.

Звучность хрипов зависит от эффекта резонанса звука. Известно, что плотная ткань лучше проводит звук. Если жидкое содержимое в бронхах окружено уплотненной тканью легкого, то возникает резонанс, и звук усиливается. Если же бронх, содержащий жидкое содержимое, окружен воздушной тканью легкого, возникают незвучные хрипы.

Для отличия хрипов от других дыхательных шумов после выслушивания их больного просят покашлять. После кашля мокрота – причина появления хрипов – удаляется из бронхов, и сами хрипы исчезают. Хрипы можно отличить от крепитации по признаку отношения дыхательного шума к фазам дыхания. Хрипы выслушиваются и во время выдоха, и во время вдоха, а крепитация – только в момент вдоха. По характеру звука влажные хрипы напоминают бульканье или потрескивание, а крепитация – сухой треск.

Крепитация возникает, если легочные альвеолы содержат скудное количество экссудата. Экссудат, содержащийся в альвеолах, разлепляет альвеолы, спавшие и слипшиеся на выдохе. Поскольку воздух одновременно попадает в альвеолы, звуковые эффекты разлипающихся альвеол накладываются друг на друга, и возникает эффект крепитации. Крепитация выслушивается в нижних отделах легких на вдохе.

Шум трения плевры наиболее часто возникает при отложении в плевральной полости воспалительного экссудата. Листки плевральной полости задевают друг друга при движении, это и воспринимается как характерный шум. Шум трения плевры возникает в обе фазы дыхания. Кроме того, даже при имитации дыхательных движений при сомкнутом рте и закрытом носе (т. е. когда воздух в дыхательные пути не поступает), шум трения плевры определяется. Это является характерным признаком при дифференцировке шума трения плевры от хрипов и крепитации. В зависимости от характера процесса шум может быть грубым (при массивных отложениях фибрина на стенках плевры) или мягким – в начале процесса. Усиление шума трения плевры может возникать при надавливании стетоскопом на грудную клетку, при этом листки плевры сближаются, и их взаимное трение усиливается.

ЛЕКЦИЯ № 17. Заболевания легких

1. Пневмония

Пневмония – заболевание, характеризующееся воспалительными изменениями в легочной ткани. При этом в легочных альвеолах происходит накопление воспалительного экссудата.

Этиология. В подавляющем большинстве случаев непосредственной причиной воспаления легочной ткани являются пневмококки. Остальную часть составляют клебсиеллы, стафилококки, хламидии, микоплазмы, вирусы, грибы и др.

Однако, кроме непосредственно возбудителя, для возникновения заболевания необходимы соответствующие условия, которые также называют предрасполагающими факторами. К ним относят врожденные нарушения системы мукоцилиарного клиренса, состояния, вызывающие снижение иммунных возможностей организма, хронические стрессы, заболевания, истощающие организм, иммунодефицитные состояния врожденного и приобретенного генеза.

Факторы риска. Переохлаждение, курение, злоупотребление алкоголем, скопление людей в замкнутых коллективах и тяжелые хронические заболевания, при которых больной постоянно соблюдает постельный режим.

Патогенез. Связан с проникновением возбудителя (который в норме должен элиминироваться с помощью системы мукоцилиарного клиренса) чаще бронхолегочным путем, последующей его фиксацией на слизистой оболочке бронхов, инвазией, колонизацией и выработкой токсинов, что в сочетании с предрасполагающими факторами приводит к развитию воспаления. Воспаление легочной ткани происходит по типу экссудативного, т. е. обязательным компонентом заболевания является наличие в альвеолах воспалительного выпота. Воспалительный процесс вызывает появление общевоспалительных и местных симптомов, степень выраженности которых зависит как от реактивности организма, так и от объема поражения легочной ткани и других факторов.

Клиника. Чаще заболевание поражает молодых людей, обладающих выраженной реактивностью организма, в силу чего заболевание характеризуется появлением гиперергической реакции. Типичная крупозная пневмония начинается остро.

При опросе обязательно уточняется, какие факторы предшествовали развитию заболевания. Появляются лихорадка гектического типа – температура тела достигает 40 °С, головная боль, выраженная слабость, недомогание. Имеются жалобы на сухой кашель и иногда (при близком расположении воспалительного очага к плевре) боли в грудной клетке колющего характера, усиливающиеся при глубоком дыхании и несколько стихающие в положении на больном боку. Через сутки сухой кашель сменяется на отделение мокроты с примесью крови ржавого цвета, количество которой вначале не очень значительно. Стоит отметить, что клиническая картина соответствует трем паталого-анатомическим стадиям развития процесса. Описанные жалобы соответствуют первой стадии – приливу.

Осмотр. Уже на первой стадии крупозной пневмонии состояние больного тяжелое. Больной находится в постели из-за выраженной слабости и недомогания. Возможно появление герпетических высыпаний на лице (губах, крыльях носа). Носо-губный треугольник бледный.

Частота дыхательных движений составляет 35–40 в мин. Половина грудной клетки, соответствующая воспалительному очагу, отстаёт в акте дыхания. Возможно появление спутанности сознания.

Перкуссия. В первой стадии определяется зона притупления, соответствующая доле или сегменту легкого. Во второй стадии над этой зоной определяется тупой звук, а в стадии разрешения он вновь становится притупленным.

Пальпация. Усиление голосового дрожания, которое достигает максимальных значений во вторую стадию заболевания.

Аускультация. Первая стадия – ослабленное везикулярное дыхание, начальная крепитация; вторая – бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры; третья стадия – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация разрешения.

Лабораторные методы исследования. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Микроскопия, а затем посев мокроты на питательную среду позволяют определить возбудителя заболевания и его чувствительность к анти-биотикам.

При **рентгенологическом исследовании** выявляется участок затемнения, соответствующий доле или сегменту легкого (это позволяет уточнить диагноз, полученный по данным клинического обследования).

2. Очаговая пневмония

Этиология. Чаще всего заболевание вызывают пневмококки, вирусы, кишечная палочка.

Патогенез. Воспалительный процесс переходит на легочную ткань с бронхов и поражает небольшие участки легочной ткани, соответствующие дольке легкого.

Клиника. Чаще очаговая пневмония развивается постепенно, исподволь, на фоне основного заболевания (например, вирусного гриппа). Состояние пациента удовлетворительное, и некоторые даже переносят заболевание, не соблюдая постельный режим.

Жалобы. Часть предъявляемых жалоб определяется предшествующим заболеванием. Это повышение температуры тела до 38–38,5 °С, умеренная слабость, недомогание, головные боли и боли в мышцах. Возникновение очаговой пневмонии сопровождается появлением кашля. Он может быть достаточно интенсивным, сопровождается отделением мокроты (характер ее различен в зависимости от возбудителя – может быть слизистая, слизисто-гнойная, вида малинового желе). Количество мокроты также различно: она может быть обильной, скудной, трудно отделяться.

Осмотр. Частота дыхательных движений может быть не увеличена либо увеличена незначительно. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания.

Перкуссия. Определяется очаг притупленного перкуторного звука, по размерам не превышающий легочную дольку.

Пальпация. В области, где перкуторно определили воспалительный очаг, с помощью пальпации выявляется усиление голосового дрожания.

Аускультация. Дыхание бронховезикулярное, на участке воспаления выслушиваются влажные хрипы и усиление бронхофонии.

Лабораторные методы исследования. Общий анализ крови – повышение СОЭ никогда не достигает таких высоких значений, как при крупозной пневмонии. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренный. Микроскопия мокроты и посев ее на питательную среду позволяют верифицировать возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам.

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить локализацию и размеры образования, которое определяется как очаговая тень (менее 1 см) или небольшой участок затемнения (до 1,5 см).

3. Абсцесс легкого

Представляет собой ограниченный очаг гнойного воспаления в легочной ткани.

Этиология. Наиболее часто встречается абсцесс, вызванный золотистым стафилококком. Этот микроорганизм оказывает литическое действие на легочную ткань. Реже причиной возникновения заболевания являются анаэробные микроорганизмы.

Патогенез. Проникновения микроорганизмов в легочную ткань недостаточно для формирования абсцесса. Это заболевание часто развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, поскольку у них имеются все факторы, предрасполагающие к развитию заболевания. Это возможность попадания в легкое (чаще в правое, поскольку правый бронх короче и шире левого) инородных тел или рвотных масс, как правило, в состоянии алкогольного опьянения. Кроме того, у данной группы лиц часто снижен иммунитет, имеются хронические заболевания, присутствуют моменты охлаждения. Также возможно формирование абсцесса при сахарном диабете (повышение уровня сахара крови является благоприятной средой для размножения бактерий), состоянии наркоза, когда возможна аспирация инородных тел, бронхоэктатической болезни, травме грудной клетки, сепсисе.

Клиника. Состояние больного чаще тяжелое, обусловлено значительной гнойной интоксикацией. Опрос позволяет выявить возможную причину заболевания (переохлаждение, алкогольное опьянение, возможно, предшествующее воспаление легких) и выяснить жалобы. Жалобы обусловлены как симптомами интоксикации (общие), так и местным процессом в легочной ткани. Общие жалобы включают в себя появление лихорадки, чаще значительной, гектического характера, с потрясающими ознобами. Интоксикация вызывает снижение работоспособности, утомляемость, сонливость, головную боль. Местные жалобы, обусловленные появлением очага расплавления легочной ткани, включают в себя боли в грудной клетке, особенно при глубоком дыхании, одышку вследствие выключения части легкого из дыхания (она усиливается при активных действиях), кашель – сухой, редкий. После образования абсцесса он может прорваться в бронх, плевральную полость, гной может обсеменить легочную ткань, приводя к формированию других, «дочерних», абсцессов.

В момент прорыва абсцесса больной ощущает боль в грудной клетке, более выраженную при прорыве его в плевральную полость. В этом случае присоединяются симптомы эмпиемы плевры (гнойного плеврита). Более благоприятным вариантом развития является создание естественного дренажа абсцесса (т. е. отхождения гноя через бронх при прорыве оболочки абсцесса).

Обильное количество зловонной гнойной мокроты отходит «полным ртом». Общее состояние больного после этого значительно улучшается – купирование гнойного процесса приводит к снижению болевых ощущений, уменьшению лихорадки, интоксикации, появлению аппетита. В числе жалоб остается кашель, сопровождающийся отхождением гнойной мокроты желтоватого цвета с неприятным запахом в умеренном количестве.

Осмотр. Определяют отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, количество дыхательных движений составляет 20 и более. Кожные покровы могут быть бледными, возможен акроцианоз.

Перкуссия. Формируется абсцесс, над ним перкуторный звук притупленный; после вскрытия определяются тимпанит или металлический перкуторный звук (при больших размерах полости).

Пальпация. Усиление голосового дрожания (до вскрытия).

Аускультация. Ослабленное везикулярное дыхание, усилена бронхофония. После вскрытия определяются звучные влажные хрипы, амфорическое дыхание (если абсцесс был крупный и дренировался через бронх).

Рентгенологическое исследование. До вскрытия абсцесса определяется участок равномерного затемнения с нечеткими округлыми контурами, после вскрытия – полость с четкими границами с горизонтальным уровнем жидкости.

ЛЕКЦИЯ № 18. Заболевания легочной системы

1. Острый бронхит

Острый бронхит – заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки бронхов.

Этиология. Непосредственно заболевание вызывают бактерии (пневмококки), вирусы (аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, аденовирусы).

Также вызывать заболевание могут факторы, снижающие выработку защитной слизи, нарушающие местные факторы защиты: курение, производственные вредности (вдыхание паров кислот и щелочей, угольной, асбестовой, силикатной пыли, работа в горячих цехах), переохлаждение, злоупотребление алкогольными напитками, заболевания, сопровождающиеся застоем крови в малом круге кровообращения (хроническая левожелудочковая недостаточность как исход хронической ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, некоторых пороков сердца).

Патогенез. Этиологические агенты вызывают развитие воспалительной реакции со стороны бронхов: гиперемию, отек, экссудацию, инфильтрацию подслизистой основы клетками воспаления (нейтрофилами, лейкоцитами).

Клиника. Чаще острый бронхит развивается на фоне вирусного заболевания или осложняет его. В первом случае симптомы возникают через несколько дней после заболевания, во втором – через 1–2 суток после стихания симптомов основного заболевания.

Жалобы. Симптомы делят на общие и местные. К общим симптомам относят появление субфебрильной температуры тела, умеренную интоксикацию (слабость, снижение работоспособности, недомогание выражены неярко). К местным симптомам относят появление кашля, вначале сухого, умеренной интенсивности, иногда ощущение саднения за грудиной. Через несколько дней присоединяется отхождение мокроты. Ее характер чаще слизистый, возможен слизисто-гнойный.

Обследование.

Перкуссия. Ясный легочный звук.

Пальпация. Отклонений от нормы не отмечается.

Аускультация. Сухие рассеянные – в начале заболевания, влажные незвучные хрипы выслушиваются после начала отхождения мокроты.

Лабораторные методы исследования. ОАК. Изменения, как правило, незначительны: увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – инфекционно-аллергическое заболевание, основным признаком которого является появление приступов бронхоспазма (удушья), купирующихся полностью или частично самостоятельно или после приема лекарственных препаратов.

Этиология и патогенез. Непосредственно причиной заболевания является измененная реактивность бронхов. Это означает, что под воздействием аллергических или иных неспецифических факторов (переохлаждения, физической нагрузки, приема ацетилсалициловой кислоты) происходят активация прессорных механизмов гладких мышц бронхов и бронхоспазм, что клинически проявляется классическим приступом удушья. В сенсibilизированном организме больного реализуются аллергические реакции I, III, IV типов. Основное значение придается аллергическим реакциям немедленного типа. Помимо аллергических механизмов, у больного нарушается баланс между прессорными и депрессорными механизмами, в гладких мышцах происходит накопление цГМФ, простагландинов F_{2α}, Ca, повышается тонус парасимпатической нервной системы. Все это может привести к развитию бронхоспазма. Как правило, у одного больного преобладает какой-то один механизм, поэтому бронхиальная астма подразделяется на несколько вариантов, лечение каждого из них производится определенным образом.

Клиника. Основным проявлением заболевания является приступ бронхоспазма. Он имеет три периода: период предвестников, период разгара и период разрешения. Первый период возникает после контакта организма с веществом-аллергеном либо неспецифическим провоцирующим агентом. Появляются жалобы на заложенность и (или) зуд носа, возможны кашель, чиханье, появляются затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, больной стремится открыть окна, глубоко дышит, может принимать положение ортопноэ – сидя, наклонив корпус вперед, опирается на колени или другую опору. Постепенно появляется кашель, мокрота не отходит, она очень вязкая. Фаза разгара приступа: грудная клетка находится в положении максимального вдоха, появляется одышка, больной шумно выдыхает воздух, так что хрипы становятся слышны на расстоянии от больного. Кожные покровы больного цианотичны, в акте дыхания участвуют дополнительные мышцы – межреберные, шеи, шейные вены наполняются кровью, крылья носа раздуваются, лицо становится одутловатым. В период обратного развития приступа состояние больного облегчается, начинает отходить мокрота, имеющая стекловидный характер, однако ощущение нехватки воздуха проходит, дыхание облегчается.

Обследование

Перкуссия. В момент разгара приступа отмечается коробочный звук вследствие максимального наполнения легких воздухом. Границы легких смещены книзу, подвижность нижнего легочного края значительно снижена, что объясняется нахождением легких в положении максимального вдоха. За счет этого границы относительной тупости сердца смещаются, зона абсолютной тупости сердца значительно уменьшается.

Аускультация. Определяются ослабленное везикулярное дыхание за счет повышенной воздушности легочной ткани, значительное количество сухих свистящих хрипов, рассеянных по всей поверхности легочной ткани.

Аускультация сердца. Тахикардия, тоны сердца приглушены, гипертензия по малому кругу кровообращения объясняет появление акцента II тона над легочной артерией.

3. Экссудативный плеврит. Синдром воспалительной жидкости в плевральной полости

Экссудативный плеврит – воспалительное заболевание плевральной полости, сопровождающееся накоплением в ней воспалительного экссудата.

Этиология. Плеврит является осложнением многих заболеваний. Это могут быть крупозное воспаление легких, туберкулез легких, метастазы опухолей в плевру или ее первичная опухоль (карциноматоз плевры), травмы грудной клетки, особенно проникающие в грудную полость, прорыв абсцесса легкого в полость плевры, острый панкреатит, паразитарные заболевания легких, диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка и др.).

Патогенез связан с непосредственным инфицированием плевры при близком расположении воспалительного очага или прямом проникновении инфекционного агента при ранении. Реже встречается лимфогенное проникновение возбудителя: по лимфатическим путям распространяются метастазы опухоли в плевру. Аллергические процессы объясняют возникновение туберкулезных плевритов. Чаще экссудативному плевриту предшествует сухой.

Синдром наличия жидкости в плевральной полости. Появляются жалобы на тяжесть преимущественно в боку, кашель. Возникает уменьшение дыхательной поверхности легких в результате поджатия его воспалительной жидкостью, что объясняет появление в качестве компенсации одышки при физической нагрузке, а в тяжелых случаях – и в покое.

При **осмотре** выявляется отставание пораженной половины грудной клетки (она увеличена в объеме, межреберные промежутки выбухают) от здоровой в акте дыхания.

Пальпаторно определяется ослабление голосового дрожания, поскольку колебания гасятся воспалительной жидкостью и не проходят на поверхность грудной клетки. Наблюдается усиление голосового дрожания.

При **перкуссии** над всей зоной поражения определяется тупой звук. Верхняя граница выпота располагается косо. Она получила название линии Эллиса-Дамуазо-Соколова. Поджатое экссудатом легкое принимает треугольную форму и дает притуплено-тимпанический звук при перкуссии. Другой треугольник, дающий тупой звук при перкуссии, располагается на противоположной стороне грудной клетки и представляет собой проекцию органов средостения, смещенных воспалительным выпотом.

Аускультативно над зоной экссудата дыхательные шумы не определяются; над проекцией поджатого легкого наблюдается бронхиальное дыхание.

При проведении **рентгенологического исследования** выпот определяется в виде гомогенного затемнения в нижних отделах легких, граница его расположена косо (если внутри плевральной полости имеется экссудат). На рентгенограмме определяется и тень средостения, которая смещена в противоположную выпоту сторону.

Другая группа симптомов объясняется воспалительным характером заболевания. Это лихорадка, температура тела достигает 39–40 °С, озноб, сильная слабость, недомогание, головная боль. В ОАК имеются воспалительные изменения – повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, более выраженные при эмпиеме плевры.

Очень большое лечебное и диагностическое значение имеет **плевральная пункция**. Она позволяет удалить выпот, провести его лабораторное исследование, уточнить диагноз, ввести в плевральную полость раствор антибиотиков. Плевральная пункция имеет большое диагностическое (лабораторное исследование экссудата) и лечебное значение (удаление воспалительной жидкости, введение растворов антибиотиков).

ЛЕКЦИЯ № 19. Опрос и физикальные методы обследования больных с заболеваниями мочевыделительной системы

1. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы

При сборе анамнеза особое внимание стоит уделить началу заболевания. За 10–14 дней гломерулонефриту могут предшествовать заболевания стрептококковой природы, переохлаждения, купания в холодной воде. Почечная колика начинается остро, провоцирующим моментом могут стать физические нагрузки. Пиелонефриту, напротив, свойственно постепенное развитие заболевания, у больных нередко наблюдаются другие заболевания мочеполовой сферы: уретрит, цистит, простатит.

Больные могут обратить внимание на появление у них отеков. Почечные отеки обычно появляются по утрам, в отличие от сердечных локализуются на лице, веках. По сравнению с отеком при гипотиреозе они достаточно рыхлые.

При заболеваниях мочевыделительной системы практически самыми частыми являются **дизурические** жалобы. Отмечают **никтурию** – преобладание ночного диуреза над дневным, **полиурию** – увеличение суточного диуреза более 2 л, **поллакиурию** – учащенное мочеиспускание, **ишурию** – задержку мочи. Уменьшение выделяемой в течение суток мочи носит название **олигурии**. Олигурия (менее 1000 мл в сутки) может объясняться причинами, не связанными с заболеваниями почек (например, летом – высокой температурой окружающей среды и обильной потерей жидкости с рвотой или малым поступлением жидкости в организм). Патологическая олигурия возникает при заболеваниях почек, отравлении токсинами к почечной ткани ядами. Очень опасным симптомом является полное отсутствие мочи – **анурия**. Она может являться симптомом закупорки мочевыводящих путей камнем или опухолью, острой почечной недостаточности. Полиурия (более 2000 мл в сутки) характерна для сахарного и несахарного диабетов. У здоровых людей возникает после употребления в пищу обильного количества жидкости, арбузов. При расспросе особое внимание уделяют жалобам на боль. Боль при обострении мочекаменной болезни (почечной колике) возникает после подъема тяжестей, тряской езды, т. е. факторов, способствующих перемещению камня. Она начинается остро в поясничной области, может иррадиировать в бедро, промежность, половые органы. Боль очень интенсивная, это одно из самых сильных болевых ощущений, которые способен испытывать человек.

Почечная колика может сопровождаться дизурическими явлениями, т. е. изменениями частоты мочеиспусканий, появлением болезненных мочеиспусканий. В моче может появиться примесь крови вследствие ранения острыми краями камня стенок мочеточников. Практически всегда боли односторонние, причем у одного больного, как правило, боль всегда появляется с одной и той же стороны. Подобные приступы могут наблюдаться неоднократно на протяжении жизни больного. Причиной их является спазм мышечных волокон, обусловленный наличием камня. Болевой синдром успешно купируется приемом спазмолитиков или применением грелки.

Боли в пояснице при воспалительных заболеваниях почек (пиелонефрите, паранефрите) тупые, тянущие, постоянные, средней интенсивности (при паранефрите они более интенсивны, развиваются более остро). Они сопровождаются дизурическими явлениями.

Многие заболевания почек сопровождаются появлением жалоб общего характера: на слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Другая группа жалоб связана с появлением вторичной почечной гипертензии. При ее развитии могут появляться жалобы на головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, заложенность ушей. Такая гипертония может иметь кризовое течение с быстрым повышением артериального давления до значительных величин.

2. Осмотр больных с заболеваниями почек

Пиелонефритом чаще болеют девочки, женщины. Гипернефрома, напротив, чаще встречается у мужчин.

При осмотре отмечаются почечные отеки, которые располагаются на лице, особенно на веках, и интенсивно выражены по утрам, лицо бледное. Больные почечными заболеваниями нередко имеют бледные кожные покровы, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развиваются анемия, а также спазм почечных сосудов. Амилоидоз почек также сопровождается выраженной бледностью больного.

Состояние больных при заболеваниях почек различно. Так, при осмотре больной с уремией терминальной стадией почечной недостаточности больная лежит в постели. Отмечается характерный запах мочевины, исходящий от больного. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию, и тогда ее начинают осуществлять другие органы – кожа, органы дыхательной системы. Выделение токсинов кожей приводит к тому, что она становится покрытой белым налетом, на коже видны следы расчесов, поскольку выделяющиеся вещества вызывают зуд. Больные мочекаменной болезнью в момент приступа не находят себе места, мечутся в кровати, кричат, не могут найти положение, в котором боли стали бы слабее.

Осмотр области почек и мочевого пузыря, как правило, дает мало информации, за исключением появления визуально определяющихся односторонних увеличений в области крупных опухолей, особенно у истощенных субъектов.

Перкуссия почек

Диагностически важным является симптом поколачивания, заключающийся в поколачивании области проекции почек, для чего ладонь одной руки врач накладывает на область почек, а другой рукой производит поколачивания (не очень сильно). Положительным симптомом считается появление боли при поколачивании. Этот симптом положителен при почечно-каменной болезни, паранефрите.

Перкуссия мочевого пузыря

В зависимости от наполнения мочевого пузыря при перкуссии над лоном (в области его проекции) отмечается притупленный тимпанический звук. При острой задержке мочи перкуссия выявляет тупой звук.

Пальпация почек

Пальпация почек у большинства людей обычно затруднена. Почки пальпируются при изменении их положения или размера, например при опущении (в вертикальном положении), наличии крупной опухоли, блуждающей почке. При пальпации почек, как и при пальпации других органов, пациент должен лежать на ровной удобной поверхности, руки желательно скрестить на груди. Врач садится справа от больного, для приближения почки к пальпирующей руке подкладывает ладонь левой руки под поясницу, а ладонь правой руки кладет на живот снаружи от латерального края прямой мышцы живота перпендикулярно реберной дуге. Мышцы брюшного пресса при пальпации должны быть расслаблены, для чего внимание больного отвлекают.

На выдохе правая рука врача погружается в брюшную полость, а с помощью левой руки почку пытаются приблизить к пальпирующей руке.

На выдохе почка опускается, и можно прощупать ее нижний край. Оценивают величину, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость. Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек (паранефрите, пиелонефрите), мочекаменной болезни, опухолях (например, гипернефроме). При паранефрите почка резко болезненна при пальпации, увеличена, теряет бобовидную форму.

ЛЕКЦИЯ № 20. Лабораторное обследование мочевыделительной системы

1. Лабораторные методы исследования системы мочеотделения

Мочу для анализа собирают утром в чистую сухую посуду. При исследовании изучают физические свойства мочи (количество, цвет, относительную плотность, реакцию). Химическое исследование включает в себя определение белка, глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилиноидов. Следующий этап включает в себя микроскопию мочевого осадка. В моче можно обнаружить эпителий, форменные элементы крови (лейкоциты, эритроциты), цилиндры.

Если подозревается воспалительный процесс, для идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам производят посев мочи на питательные среды с последующим бактериоскопическим и бактериологическим исследованием.

Нормальное суточное количество мочи составляет 1500–2000 мл; увеличение его (полиурия) может встречаться при приеме мочегонных средств, большом приеме жидкости внутрь, нередко наблюдается при сахарном диабете, нарушении функциональных возможностей почек с возникновением почечной недостаточности.

Уменьшение выделения мочи (олигоурия) происходит в физиологических условиях. Мочеотделение уменьшается летом в жаркую погоду, при интенсивной физической работе, сопровождающейся интенсивным потоотделением, уменьшении употребления жидкости.

Причиной патологической олигурии может являться наличие препятствия для хода мочи на любом уровне системы мочеотделения: обтурации конкрементами, сдавления опухолью и др. Часто олигурия связана с заболеваниями почек, при которых нарушаются их основные функции.

Относительная плотность мочи колеблется от 1,001 до 1,040, в среднем составляя 1,020–1,026. Относительная плотность мочи определяется содержанием в ней осмотически активных веществ, а это определяется функциональной активностью почек, их концентрационной способностью.

В нормальном состоянии цвет мочи соломенно-желтый. Он может изменяться при употреблении в пищу веществ, содержащих пигмент (например, свеклы), заболеваниях почек, сопровождающихся появлением эритроцитов в моче (выделяется моча цвета мясных помоев). Это наблюдается при гломерулонефрите, опухолях почек, мочевого пузыря. Приступ почечной колики также сопровождается появлением примеси крови в моче из-за повреждения мочеточников острыми краями конкремента. Появление билирубина в моче придает ей цвет темного пива. В норме моча прозрачная. Помутнение мочи может быть связано с наличием в ней примесей слизи, клеток. Это встречается при воспалительных заболеваниях.

Реакция мочи. В норме рН мочи составляет 6,0. Повышенная кислотность может свидетельствовать об ацидозе.

Химические вещества (белок, глюкоза, ацетон, билирубин) в норме в моче не определяются.

Белок появляется в моче при поражении мембраны клубочков, когда ее поры становятся проницаемыми для белка. Это характерно для гломерулонефрита, амилоидоза и других состояний, при которых появляется нефротический синдром.

Глюкоза в моче появляется при гипергликемии (сахарном диабете). Эпителиальные клетки – 0–3 в поле зрения; эритроциты – единичные в препарате; лейкоциты – 1–2 в поле зрения; цилиндры отсутствуют; слизь отсутствует; бактерии не более 50 000 в 1 мл. Лейкоциты, цилиндры, эпителий и увеличение бактерий свидетельствуют о наличии воспалительного процесса. Появление эритроцитов свидетельствует о гематурии.

2. Исследование мочи по Аддису-Каковскому, Нечипоренко, Зимницкому. Диагностическое значение

Помимо общего анализа мочи, для лабораторной диагностики заболеваний почек применяют некоторые другие методы анализа мочи.

Исследование мочи по Аддису-Каковскому

Этот метод применяют для определения в моче форменных элементов (лейкоцитов, эритроцитов), цилиндров. Для этого анализа мочу собирают в течение суток по определенной методике.

В определенное время (например, в 8 ч) больной должен помочиться, а затем с этого времени до 8 ч утра следующего дня в чистую сухую трехлитровую банку собирают мочу.

Далее от всего объема мочи, собранной за сутки, берут 1/50 часть. Эту мочу центрифугируют в специальной градуированной пробирке на протяжении 5 мин со скоростью 2000 об/мин. Моча после центрифугирования разделяется на осадок и надосадочную жидкость.

Из полученного осадка берут для исследования 0,6 мл, вносят в камеру Бюргера. Производят подсчет всех форменных элементов: лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров. Для расчета на суточный объем мочи полученное количество клеток умножают на 60000. Норма форменных элементов в анализе по Аддису-Каковскому: лейкоцитов – 2 000 000, эритроцитов – 1 000 000, цилиндров – 20 000.

Анализ мочи по Нечипоренко

Для анализа берут среднюю порцию утренней мочи в чистую сухую баночку (первая порция мочи обычно из мочевыводящих путей, потому для исследования берут мочу из средней порции). Из этого объема для анализа берут 1 мл. Этот объем помещают в счетную камеру и подсчитывают количество форменных элементов. В норме содержание форменных элементов в этом анализе составляет 2000 лейкоцитов и 1000 эритроцитов, гиалиновых цилиндров встречается до 20.

Необходимость проведения данной группы анализов возникает при наличии сомнительных результатов, полученных в общем анализе мочи. Для уточнения данных, количественной оценки форменных элементов мочевого осадка и проводят анализы мочи по Нечипоренко и Аддису-Каковскому.

Эритроциты, как и лейкоциты, появляющиеся в моче, могут иметь почечное происхождение, могут появляться из мочевыделительных путей. Причинами появления эритроцитов почечного происхождения могут быть повышение проницаемости гломерулярной мембраны для эритроцитов при гломерулонефрите (такая гематурия сочетается с протеинурией). Кроме того, эритроциты могут появляться при опухолях почек, мочевого пузыря, мочевыводящих путей. Кровь в моче может появляться при повреждении конкрементами слизистой мочеочников, мочевого пузыря. Гематурия может выявляться только лабораторными методами (микрогематурия), а может определяться визуально (при макрогематурии моча цвета мясных помоев). Наличие лейкоцитов позволяет предположить воспаление на уровне почек (острое или хроническое воспаление – пиелонефрит), мочевого пузыря (цистит) или уретры (уретрит). Иногда уровень лейкоцитов может повышаться и при гломерулонефрите. Цилиндры представляют собой «слепок» канальцев, образующийся из слущенных клеток эпителия канальцев. Их появление является признаком хронических заболеваний почек.

Проба Зимницкого

Одним из основных методов функционального исследования почек является проба Зимницкого. Целью проведения этой пробы является оценка способности почек к разведению и концентрации мочи. Для проведения этой пробы моча должна быть собрана за сутки. Посуда для сбора мочи должна быть чистой и сухой.

Для проведения анализа необходимо собирать мочу отдельными порциями с указанием времени через каждые 3 ч, т. е. всего 8 порций. Проба позволяет оценить суточный диурез и количество мочи, выделяемой в течение дня и за ночь. Кроме того, в каждой порции определяют удельный вес мочи. Это необходимо для определения функциональной способности почек.

Суточный диурез в норме составляет 800-1600 мл. У здорового человека количество мочи, выделенной в течение дня, преобладает над ее количеством, выделенным за ночь.

В среднем каждая порция мочи составляет 100–200 мл. Относительная плотность мочи колеблется в пределах 1,009-1,028. При почечной недостаточности (т. е. неспособности почек к разведению и концентрации мочи) отмечаются следующие изменения: никтурия – повышенное выделение мочи в ночное время по сравнению с дневным, гипоизостенурия – выделение мочи с пониженной относительной плотностью, полиурия – количество выделяемой за сутки мочи превышает 2000 мл.

ЛЕКЦИЯ № 21. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Нефротический синдром. Почечная артериальная гипертензия

1. Хроническая почечная недостаточность. Уремия

Когда в результате заболеваний почек нарушается их функциональная способность, диагностируется почечная недостаточность. Она может быть острой и хронической.

Хроническая почечная недостаточность нередко развивается в исходе хронических почечных заболеваний (хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита), когда значительно уменьшается количество функционирующих нефронов в почках. Терминальной стадией хронической почечной недостаточности является уремия. Как правило, она приводит к летальному исходу. Хроническая почечная недостаточность проходит в своем развитии три стадии: латентную, азотемическую и терминальную (уремию). В стадии компенсации больной не предъявляет жалоб, нарушение функции почек отмечается только при лабораторных исследованиях (пробе Зимницкого на способность почек к разведению и концентрации мочи). Отмечается тенденция к изогипостенурии, т. е. «монотонному» выделению мочи, относительная плотность которой ниже нормы. На этом этапе жалобы больных ограничиваются теми, которые обусловлены основным заболеванием, вызвавшим развитие почечной недостаточности. В последующем при опросе больные жалуются на диспептические изменения, что связано с развитием гастрита. Гастрит, колит, бронхит, стоматит – все эти симптомы объединяются единым патогенезом. При недостаточности функции почек их выделительную роль на себя берут другие органы: кожа, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, органы дыхательной системы. С этим связаны появление тошноты, рвоты, снижение аппетита, нарушение стула. При прогрессировании процесса от больного исходит неприятный запах, обусловленный выделением мочевины другими органами. Об этом же свидетельствуют белый налет на коже, расчесы, обусловленные зудом кожи, иногда появляются кровоизлияния.

Токсины воздействуют на костный мозг, в результате чего нарушается кроветворение появляются анемия, тромбоцитопения (обуславливает появление геморрагического синдрома) и лейкопения (обуславливает появление инфекционных осложнений). Воздействие токсинов на центральную нервную систему приводит к появлению слабости, апатичности, снижению работоспособности, ухудшению памяти и внимания, появляется сонливость.

Осмотр больных. При развитии уремии отмечается тяжелое состояние больного: больной лежит в постели, сознание может быть угнетено до степени сопора или комы. Язык обложен темным налетом. Может отмечаться одышка.

Нередко при **аускультации** определяется шум трения перикарда в результате отложения уремических токсинов на его стенках и развития перикардита.

Кожные покровы больного бледные. На теле и в серозных полостях могут появляться отеки.

Появляется шумное дыхание Куссмауля, больной впадает в кому: утрачиваются сознание, рефлексы на болевые раздражители, могут вызываться патологические рефлексы. Это свидетельствует о терминальной стадии процесса, неизбежно ведущей к гибели больного.

Лабораторные методы исследования. Отмечают накопление продуктов обмена в крови, что приводит к развитию ацидоза, повышается уровень азотистых шлаков (мочевины, индикана, креатинина).

2. Нефротический синдром

Причинами появления нефротического синдрома являются многие заболевания – хронический гломерулонефрит, амилоидоз, нефропатия беременных.

Нефротический синдром появляется при системных заболеваниях соединительной ткани, хронических гнойно-воспалительных и инфекционных заболеваниях различной локализации (бронхоэктатической болезни, туберкулезе, сепсисе и др.).

Нефротический синдром составляет группа симптомов:

1) выделение суточного белка с мочой в количестве, превышающем 3,0 г/л (протеинурия);

2) появление отеков;

3) гипопроteinемия;

4) диспротеинемия;

5) гиперлипидемия.

Появление основного и самого главного симптома – протеинурии – связано с повышением проницаемости гломерулярной мембраны, увеличением ее пор, при этом нарушается реабсорбция белка.

Усиленное выделение белка с мочой приводит к уменьшению содержания его в крови – появляется гипопроteinемия. Большое количества белка выводится, а печень не способна полностью компенсировать его потери – нарушения прогрессируют. Как известно, жидкая часть крови удерживается в кровяном русле при равновесии онкотического давления плазмы и гидростатического давления. Уменьшение онкотического давления приводит к выходу жидкости в окружающие ткани по градиенту концентрации и формированию массивных отеков не только в тканях, но и в полостях тела – брюшной (при асците), в плевральной (при гидротораксе), перикарде (при гидроперикарде) и так далее, вплоть до анасарки. Уменьшение ОЦК (объема циркулирующей крови) провоцирует выделение альдостерона и антидиуретического гормона. Это потенцирует задержку жидкости в организме и развитие отеков. Причины стойкой гиперлипидемии при нефротическом синдроме до конца не выяснены. Предполагается, что она возникает как компенсация в ответ на гипоальбуминемию. Гиперлипидемия у больных почечным синдромом повышает риск формирования инфаркта миокарда, поэтому лечащий врач должен предполагать развитие такого осложнения. Лабораторные методы исследования позволяют выявить основные для нефротического синдрома изменения: в крови уровень общего белка и альбуминов снижается относительно нормальных значений, повышается уровень холестерина и фосфолипидов. Гиперкоагуляция крови, хотя и не включается в нефротический синдром, практически постоянно сопутствует ему, проявляясь развитием тромбозов и эмболий.

Внешний вид больного. Характерной особенностью является образование почечных отеков на лице, в области глаз и век, такие отеки появляются по утрам. Характерный внешний вид больного носит название «*facies nefritica*». Отеки при почечных заболеваниях являются рыхлыми: при надавливании на кожу ямка легко образуется и достаточно быстро исчезает. Готовность тканей к отеку проверяют с помощью пробы Мак-Клюра-Олдрича. Для этого внутрь кожи на внутренней поверхности предплечья вводят 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в объеме 0,2 мл. Образуется волдырь, который должен полностью рассосаться за час. Уменьшение этого времени говорит о повышенной готовности ткани к формированию отека. Для динамики наблюдения больные должны ежедневно подсчитывать количество выпитой и выделенной жидкости, взвешиваться. Накопление отеочной жидкости в полостях тела определяется клиническими методами. Измерением сантиметровой лентой окружности конечностей, живота также можно определить накопление жидкости.

3. Почечная артериальная гипертензия

Нередко заболевания почек сопровождаются развитием артериальной гипертензии, т. е. стойкого повышения артериального давления. Это состояние является вторичным, поскольку возникает в ответ на патологию почек, поэтому почечная гипертензия относится к группе вторичных симптоматических гипертензий. Среди всех вторичных гипертензий преобладает повышение давления почечного происхождения. С этим связана необходимость обязательно исследовать больных со стойким повышением артериального давления для исключения заболевания почек или их сосудов.

Жалобы, предъявляемые больными, неспецифичны и отражают реакцию организма на повышение артериального давления. Возникают головные боли, ощущения заложенности ушей, мелькания мушек перед глазами, слабости, головокружения. Эти жалобы обычно присоединяются к жалобам, обусловленным основным заболеванием.

Очень большое значение придается изменениям сосудов глазного дна, отмечаемым окулистом. Иногда даже при отсутствии жалоб у больного диагноз можно установить на основании осмотра глазного дна.

При **пальпации** можно отметить тенденцию к смещению верхушечного толчка латерально и вниз относительно нормы, что связано с гипертрофией левого желудочка. Сам верхушечный толчок становится разлитым, приподнимающимся.

Перкуторно также отмечают увеличение границ сердца за счет смещения его левой границы латерально.

Аускультативно отмечают акцент второго тона на аорте, а1тон на верхушке может быть приглушен.

На ЭКГ отмечают признаки гипертрофии левого желудочка – отклонение оси сердца влево, депрессию сегмента S-T, деформацию Т, увеличение зубца R в грудных отведениях (V5, V6).

Патогенез почечной артериальной гипертензии

Развивается при таких заболеваниях, как хронический пиелонефрит и гломерулонефрит, амилоидоз почек, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани, мочекаменной болезни, врожденной патологии почечных артерий и некоторых других состояниях. Причина этого явления заключается в активации ренин-ангиотензиновой системы.

Она работает следующим образом: в ответ на ишемию юкстагломерулярного аппарата, представляющего группу особых клеток афферентных почечных артериол, он начинает активно вырабатывать ренин. Ренин воздействует на гипертензиноген, вырабатываемый печенью, и стимулирует превращение его в ангиотензиноген. Ангиотензиноген в свою очередь превращается в ангиотензин I, а он – в ангиотензин II. Все эти процессы катализируются специальными ферментными системами. Ангиотензин вызывает повышение артериального давления как самостоятельно, так и воздействуя на кору надпочечников и повышая выработку ими альдостерона. Альдостерон оказывает гипертензивное действие за счет повышения тонуса сосудов – возрастает общее периферическое сопротивление сосудов.

Стоит отметить, что почечная артериальная гипертензия иногда является не просто симптомом заболевания, а вызывает значительные изменения во многих органах, иногда определяя исход болезни.

ЛЕКЦИЯ № 22. Клиническое исследование крови. Нормальные показатели, патологические отклонения

1. Общий анализ крови

Забор крови для исследования производится утром натощак. Это связано с тем, что после приема пищи возникают физиологический лейкоцитоз, повышение уровня сахара.

Любые манипуляции, связанные с контактом с кровью, должны производиться в резиновых стерильных перчатках. Кровь обычно берут из подушечки IV пальца левой руки. Предварительно кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором спирта с эфиром, затем прикладывают кожу специальным скарификатором. Стерильным кусочком ваты удаляют первую каплю крови.

Не рекомендуется производить надавливание на подушечку пальца: кровь должна поступать свободно. Забор крови производят в специальные стерильные пробирки. Если же необходимо приготовить мазок, каплю крови помещают на предварительно обезжиренное, чистое, сухое предметное стекло и готовят мазок. В общем анализе крови определяют содержание форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов.

Нормальное количество эритроцитов – $3,4\text{--}5,0 \times 10^{12}$ /л у женщин и $4,0\text{--}5,6 \times 10^{12}$ у мужчин. Уменьшение содержания эритроцитов носит название эритропений. Эритропении входят в состав анемий – состояний, при которых снижается уровень гемоглобина в крови. Снижение содержания эритроцитов – частый, но не обязательный признак. Изменение формы эритроцитов называется **пойкилоцитозом**. Он включает в себя овалоцитоз, шизоцитоз, сфероцитоз, акантоцитоз и др. Появление в периферической крови незрелых форм эритроцитов носит название **ретикулоцитоза**. Возможно появление **анизоцитоза** – изменения размеров эритроцитов, включающего в себя микроцитоз – размер эритроцитов не превышает 7 мкм, макроцитоз – эритроциты больше 8 мкм. Мегалоциты имеют размеры более 14 мкм. Повышение содержания эритроцитов (эритроцитоз) встречается при сгущении крови или при эритремии – разновидности хронического лейкоза.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) составляет 1-14 мм/ч у мужчин, 2-20 мм/ч у женщин. Повышение СОЭ встречается при воспалительных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, туберкулезе, инфаркте миокарда, злокачественных новообразованиях и др.

Гемоглобин: 130–175 г/л у мужчин, 120–160 г/л у женщин. Снижение уровня гемоглобина ниже этого уровня свидетельствует об анемии.

Лейкоциты: $4,0\text{--}9,0 \times 10^9$ /л. Повышение уровня лейкоцитов носит название лейкоцитоза, снижение – лейкопении.

Нейтрофилы: палочкоядерные – 1–6 %, сегментоядерные – 47–72 %.

Эозинофилы: 0,5–5 %.

Базофилы: 0–1 %.

Лимфоциты: 19–37 %.

Моноциты: 3–11 %.

Тромбоциты: $180\text{--}320 \times 10^9$ /л.

Повышение количества тромбоцитов – тромбоцитоз – может носить относительный (вследствие сгущения крови) или абсолютный характер – при полицитемии (болезни Вакеза,

хроническом лейкозе, сопровождающемся повышением уровня всех форменных элементов в результате активизации кроветворения) – как компенсаторная реакция на кровопотерю. Тромбоцитопения – снижение уровня эритроцитов – может возникать в ответ на угнетение кроветворения в костном мозге при лучевой болезни, может иметь аутоиммунный характер, возникать в результате механического разрушения тромбоцитов (спленомегалия) или возникать при опухолевом поражении костного мозга.

2. Методика подсчета эритроцитов, гемоглобина. Нормативы, патологические отклонения, диагностическое значение

Подсчет количества эритроцитов с помощью камеры Бюргера с сеткой Горяева. Для подсчета эритроцитов необходимы камера Бюргера с сеткой Горяева, исследуемая кровь, 3,5 %-ный раствор натрия хлорида, микроскоп с объективом 40 и окуляром 7, стерильные пробирки.

Предварительно покровное стекло плотно притирают к камере. Кровь перед исследованием разводят в специальном растворе натрия хлорида из расчета 200: 1. По принципу капиллярности кровь распространяется под покровным стеклом в счетной камере. Счетная камера представляет собой толстое стекло с двумя счетными сетками. Счетная сетка Горяева в камере Бюргера представлена большими и малыми квадратами. Больших квадратов 225, 25 больших квадратов поделены на малые. Каждый большой квадрат содержит 16 малых. Эритроциты могут быть расположены в малых квадратах и на границе между квадратами. Для подсчета выбирают эритроциты внутри квадрата и по двум границам (например, верхней и правой или нижней и левой).

Эритроциты подсчитывают в пяти больших квадратах, разделенных на малые. Нормальное содержание эритроцитов – $3,4\text{--}5,0 \times 10^{12}$ /л у женщин и $4,0\text{--}5,6 \times 10^{12}$ /л у мужчин. Также определяются незрелые формы эритроцитов – ретикулоциты. В норме в периферической крови они отсутствуют. Их появление свидетельствует об активации эритропоэза в красном костном мозге. Это явление может возникать как компенсаторная реакция при кровопотерях или гемолизе эритроцитов. Повышение количества эритроцитов носит название **эритроцитоза**, уменьшение – **эритропении**. Эритропении могут встречаться в рамках анемий, а эритроцитозы имеют наследственный или приобретенный характер. Приобретенные эритроцитозы возникают из-за сгущения крови вследствие потери жидкости при диарее, рвоте или других случаях. Кроме того, эритроцитоз может быть проявлением истинной полицитемии, хронического лейкоза, при котором резко усиливается костномозговое кроветворение, увеличивается концентрация всех форменных элементов в единице крови.

Определение уровня гемоглобина. В норме количество гемоглобина составляет 130–175 г/л у мужчин, 120–160 г/л у женщин. Уменьшение количества гемоглобина в единице крови носит название **анемии**. Причинами анемии могут быть острая или хроническая потеря крови (постгеморрагические анемии). Другая группа анемий связана с нарушением кроветворения в красном костном мозге (дизэритропоэтические анемии). Анемии могут быть связаны с гемолизом эритроцитов, могут быть приобретенными или врожденными.

Анемии могут классифицироваться по разным признакам.

1. По степени регенераторной активности:

- 1) гиперрегенераторные;
- 2) гипорегенераторные;
- 3) регенераторные;
- 4) арегенераторные.

2. По цветовому показателю:

- 1) гиперхромные, если цветовой показатель превышает 1,05;
- 2) нормохромные, если цветовой показатель находится в промежутке 0,85–1,05;
- 3) гипохромные, если цветовой показатель менее 0,85.

3. По размеру эритроцитов:

- 1) микроцитарные;

- 2) макроцитарные;
- 3) мегалоцитарные;
- 4) нормоцитарные.

3. Диагностическое значение изменений в лейкоцитарной формуле

Общий анализ крови предполагает не только определение количества форменных элементов, в том числе и лейкоцитов, но и вычисление лейкоцитарной формулы, т. е. выяснение процентного содержания отдельных форм лейкоцитов. Обычно в лейкоцитарной формуле учитывают содержание нейтрофилов (а среди них юных, палочкоядерных, сегментоядерных), лимфоцитов, моноцитов, базофилов, эозинофилов. Количество их указывают в лейкоцитарной формуле в процентном соотношении, принимая общее количество лейкоцитов за 100 %. Поскольку каждая форма лейкоцитов имеет определенные функции в организме, изменение их количества имеет большое диагностическое значение.

Нейтрофильный лейкоцитоз

Это достаточно частая реакция белой крови на различные воспалительные и инфекционные процессы в организме. Очень часто нейтрофильным лейкоцитозом сопровождаются гнойно-воспалительные процессы в организме, причем тяжесть процесса отражает степень лейкоцитоза. Обычно лейкоцитоз сопровождается увеличением количества юных и палочкоядерных нейтрофилов и носит название сдвига лейкоцитарной формулы влево. Это благоприятный признак, свидетельствующий об активной борьбе организма с инфекцией. Увеличение содержания сегментоядерных лейкоцитов называется сдвигом лейкоцитарной формулы вправо. Он свидетельствует о низкой регенераторной активности костного мозга.

Лейкоцитоз может быть и физиологическим явлением, тогда он возникает после приема пищи, стресса. Характерны лейкоцитоз беременных, а также ортостатический лейкоцитоз (возникающий при переходе тела в вертикальное положение). Лейкоцитоз может встречаться при онкологических заболеваниях или длительных интоксикациях организма. Уменьшение содержания нейтрофилов (нейтропения) наиболее часто является причиной лейкопении. Она может носить наследственный характер или встречаться при лучевой болезни, воздействии на костный мозг лекарственных и химических веществ, иметь аутоиммунную природу. В некоторых случаях лейкопения может встречаться при лейкозах.

Лимфоцитоз – увеличение содержания лимфоцитов. Причиной этого состояния нередко являются инфекционные заболевания, например вирусный гепатит, коклюш, краснуха, инфекционный мононуклеоз. Достаточно часто повышение уровня лейкоцитов свидетельствует о таких заболеваниях, как туберкулез, сифилис. Другой грозной причиной лимфоцитоза может быть лимфолейкоз. Уменьшение содержания лимфоцитов (лимфопения) может быть одним из признаков лучевой болезни. Это связано с подавлением активности костного мозга под воздействием ионизирующей радиации.

Моноцитоз (увеличение уровня моноцитов) возникает при некоторых бактериальных заболеваниях, например септическом эндокардите, туберкулезе, малярии, сифилисе. Иногда моноцитоз встречается при системных заболеваниях соединительной ткани. Сочетанное увеличение лимфоцитов и моноцитов может свидетельствовать об инфекционном мононуклеозе. Снижение уровня моноцитов носит название моноцитопении и возникает при тяжелых инфекционных заболеваниях, например сепсисе.

4. Эозинофилия, базофилия и их диагностическое значение

Эозинофилией называют увеличение процентного содержания эозинофилов в лейкоцитарной формуле. Нормальное количество эозинофилов составляет 0,5–5 %. Очень важно, что причина эозинофилии может быть связана со злокачественным процессом (лимфогранулематозом или лейкозом). Их увеличение нередко свидетельствует об аллергическом процессе в организме: аллергическом дерматите, сывороточной болезни, бронхиальной астме, аллергической крапивнице и отеке Квинке, поллинозах, лекарственной и бытовой аллергиях.

Степень увеличения содержания эозинофилов позволяет оценить степень выраженности аллергического процесса. Подобная реакция белой крови объясняется тем, что одной из функций эозинофилов является устранение нежелательных эффектов за счет инактивации токсических продуктов, возникающих при гибели паразитов, и гистамина, который играет одну из главных ролей при реализации аллергических реакций.

Значительное повышение уровня эозинофилов связано с сенсibilизацией организма при наличии гельминтов (при аскаридозе, описторхозе, дифиллоботриозе и др.) или простейших (при амебиазе, малярии), но иногда возможно и при носительстве паразитов в организме (например, эхинококка, трихинелл). Иногда эозинофилия возникает при системных заболеваниях соединительной ткани. Повышение содержания эозинофилов может возникать при применении ряда лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных средств, препаратов золота). Снижение их уровня (иногда до полного отсутствия) связано с интоксикацией организма, тяжелыми заболеваниями: туберкулезом, сепсисом.

Базофилия

Нормальное содержание базофильных лейкоцитов в периферической крови составляет 0–1 %. Базофилия (увеличение содержания базофилов в лейкоцитарной формуле) происходит крайне редко. Это явление связано с сенсibilизацией организма при аллергических заболеваниях (например, при наличии отека Квинке, крапивницы, аллергического дерматита, поллинозов, сывороточного дерматита и др.). Базофилия нередко встречается при опухолевых заболеваниях, например хроническом миелолейкозе.

5. Методика определения СОЭ, диагностическое значение

СОЭ в норме составляет 2-20 мм/ч у женщин и 1-14 мм/ч у мужчин. Определение СОЭ проводится по методу Панченкова. Для исследования используют специальный градуированный капилляр, названный по имени ученого. Кровь набирается в него самостоятельно, по принципу капиллярности. Он имеет 100 делений, цена деления составляет 1 мм, ширина капилляра также 1 мм.

Для исследования кровь набирают дважды, каждый раз до 100 мл, а затем смешивают ее с раствором 5 %-ного цитрата натрия. Объем цитрата натрия составляет 50 мл. Затем смешивают кровь с раствором цитрата и вновь набирают получившийся раствор (смесь крови и цитрата натрия) в капилляр и ставят его в штатив, заметив время. Через 1 ч проверяют результат. Количество делений, соответствующих отстоявшейся плазме, и соответствует скорости оседания эритроцитов, измеряемой в миллиметрах в час.

На скорость оседания эритроцитов влияют различные факторы: концентрация эритроцитов в единице крови (сгущение крови сопровождается уменьшением СОЭ), наличие белков, содержащихся в крови и способствующие более быстрому оседанию эритроцитов. Поэтому анемии, сопровождающиеся уменьшением эритроцитов в единице крови, проявляются повышением СОЭ, аполицитемия, (сгущение крови), наоборот, – ее уменьшением. Именно этим явлением объясняется увеличение СОЭ при разнообразных воспалительных процессах в организме. Кроме этого, способствовать оседанию эритроцитов могут злокачественные опухоли или распад тканей (например, при инфаркте миокарда). Туберкулез, системные заболевания соединительной ткани, острая ревматическая лихорадка всегда сопровождаются повышением СОЭ. Кроме того, степень ее увеличения позволяет оценить степень активности патологического процесса, что необходимо для правильного выбора тактики лечения.

ЛЕКЦИЯ № 23. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы

1. Расспрос больных при заболеваниях эндокринной системы

При выяснении анамнеза заболевания очень важно выяснить, насколько быстро появились жалобы и связь их с предшествующими инфекционными заболеваниями, беременностью, оперативными вмешательствами или другими факторами. Выясняют вероятность наследственного характера заболевания, наличие эндокринных заболеваний у близких родственников, факторы риска по развитию сахарного диабета: рождение крупного плода, мертворождаемость, выкидыши, факты сахарного диабета среди родственников. Опухолевые заболевания эндокринных желез можно заподозрить при сочетании жалоб на снижение массы тела, понижение аппетита, похудание с жалобами, характеризующими интенсивную продукцию того или иного гормона.

Жалобы больных могут быть связаны с нарушением терморегуляции, возникающим, например, при заболеваниях щитовидной железы. Так, больные с микседемой предъявляют жалобы на зябкость, постоянное ощущение нехватки тепла, а больные с гипертиреозом – на чувство жара, потливость, непереносимость жаркой погоды, нередко отмечают субфебрильную температуру тела. Одышка, сердцебиение, боли в сердце, возникающие при физической нагрузке, отмечаются при диффузном токсическом зобе, первичном альдостеронизме. При заболеваниях эндокринной системы нередко возникают нарушения регуляции артериального давления. Так, гипертиреоз при диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме, альдостероме, гиперкортицизм сопровождаются повышением артериального давления. Нередко при этих заболеваниях повышение артериального давления носит характер гипертонического криза, сопровождается выраженной головной болью, шумом в ушах, слабостью. Нарушение основного обмена является причиной появления избыточной массы тела (при болезни, или синдроме, Иценко-Кушинга, микседеме) или, наоборот, резкого похудения (при диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме).

Обязательно выясняют, какую массу и за какой срок потерял больной.

Повышение основного обмена является причиной выраженной мышечной слабости, утомляемости, выраженного снижения трудоспособности и наблюдается при гипертиреозе. При заболеваниях щитовидной железы могут возникать жалобы со стороны центральной нервной системы (при диффузном токсическом зобе на раздражительность, нарушение сна, плаксивость, снижение внимания; при гипотиреозе – на вялость, постоянную сонливость, нарушение работоспособности вследствие значительного снижения внимания и памяти).

Изменение аппетита – также нередкая жалоба при заболеваниях эндокринной системы.

Значительное повышение аппетита часто отмечается при сахарном диабете, гипертиреозе.

Кроме того, сахарный диабет сопровождается полидипсией, т. е. усиленным употреблением жидкости, и полиурией – значительным усилением интенсивности мочеотделения. Сильная жажда и частое мочеиспускание, боли в мышцах, судороги и мышечная слабость встречаются при синдроме Кона (первичном альдостеронизме).

Часто при заболеваниях эндокринной системы у женщин возникают нарушения репродуктивной функции (бесплодие, выкидыши, преждевременные роды), нарушение менструального цикла.

2. Осмотр больных с заболеваниями эндокринной системы

Высокий рост больных в сочетании с длинными конечностями, увеличением размеров носа, подбородка, скул встречается при акромегалии, а уменьшение роста свидетельствует о гипопизарном нанизме (карликовости).

Общий осмотр позволяет выявить снижение или, наоборот, – повышение массы тела по сравнению с должной. Ожирение может быть самостоятельным эндокринным заболеванием или встречаться при других заболеваниях, например синдроме Иценко-Кушинга.

Иногда избыточная масса тела встречается при микседеме. Уменьшение массы тела может встречаться при феохромоцитоме, диффузном токсическом зобе. На коже могут отмечаться полосы растяжения кожи розовато-лилового цвета (стрии). Они возникают на внутренней поверхности плеч, бедер, груди или животе при болезни, или синдроме, Иценко-Кушинга. Кожные покровы могут быть теплыми, влажными, эластичными (подкожно-жировой слой выражен незначительно – при диффузном токсическом зобе) или холодными, сухими, шелушащимися, бледными (кожа обычно толстая, подкожно-жировой слой выражен избыточно – при микседеме). Волосы, брови, ресницы тонкие, сухие, тусклые, ломкие, ногти истерчены, ломкие у больных со снижением функции щитовидной железы.

Больные с гипертиреозом обычно гиперактивны, суетливы, охотно отвечают на вопросы, говорят быстро. Больные микседемой апатичные, вялые, сонливые, медлительные, немногословные.

Гипотиреоз сопровождается появлением плотных отеков, после надавливания на них не образуется ямка. Лицо таких больных бледное, амимичное, глаза заплывшие. У больных диффузным токсическим зобом отмечают так называемые глазные симптомы. Это симптомы Грефе (появление белой полосы склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вниз), Кохера (белая полоска склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вверх), Штельвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (гиперпигментация кожи вокруг глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Краусса (повышенный блеск глаз).

Появление выраженного зоба при заболеваниях щитовидной железы определяется визуально утолщением в области шеи, изменением формы шеи.

Больные *синдромом, или болезнью, Иценко-Кушинга* имеют круглое лунообразное лицо, повышенная сальность кожи. Больные имеют избыточную массу тела за счет избыточного развития подкожно-жировой клетчатки. Иногда на коже таких больных появляются множественные кровоизлияния.

У больных женщин наблюдаются оволосение по мужскому типу, выпадение волос на голове. При этом заболевании отмечают остеопороз и связанная с ним повышенная хрупкость костей.

Кожа больных эндокринными заболеваниями может быть усиленно пигментирована вследствие хронической надпочечниковой недостаточности (возникают болезнь Аддисона, «бронзовая болезнь»). У больных сахарным диабетом на коже могут быть расчесы, поскольку заболевание сопровождается сильным зудом кожных покровов, гнойничковые заболевания (длительно незаживающие фурункулы, карбункулы).

Остеопороз костей проявляется переломами костей, нередко определяются вывихи и подвывихи. Заболевания половых желез нередко сопровождаются появлением у женщин интенсивного оволосения по мужскому типу.

ЛЕКЦИЯ № 24. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Заболевания пищеварительной системы

1. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Как правило, заболевания желудочно-кишечного тракта развиваются постепенно. Отмечают наследственную предрасположенность к возникновению воспалительных и язвенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Причинами могут быть нарушение режима и характера питания: употребление горячей, острой, жирной пищи, сухоедение, нерегулярное, несбалансированное питание, несвежая пища. Стрессы, курение могут способствовать развитию заболеваний желудка.

Наиболее частой жалобой больных является боль. Уточняя ее характеристики, можно выявить и причину. Боль, связанная с заболеванием пищевода, локализуется за грудиной. Она может быть раздражающей, с ощущением жжения и даже кола. Причиной ее является рефлюкс желудочного содержимого при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера. Нередки жалобы на дисфагию, т. е. невозможность проглатывания пищи, дискомфорт, связанный с нахождением в пищеводе пищевого комка. Причины ее могут быть как органические (рубцовые сужения после ожога или сужения в результате опухоли пищевода), так и функциональные (при истерии или других психических заболеваниях, спастических сокращениях пищевода).

Боли при заболеваниях желудка возникают чаще сразу после или в течение 30 мин после приема пищи. В зависимости от этого возможно определить локализацию патологического процесса. Так, ранние боли характерны для поражения верхней или средней трети желудка, поздние (спустя 2 ч и более после еды) – для поражения язвой луковицы двенадцатиперстной кишки (могут встречаться голодные и ночные боли). Постоянные тянущие, ноющие, боли средней интенсивности характерны для гастрита, острые, очень интенсивные, нестерпимые – для прободной язвы желудка. Рвота пищеводного происхождения встречается при рубцовых стриктурах пищевода, злокачественной опухоли и возникает практически сразу после еды, вызывается непереваренной пищей. Рвоте при заболеваниях желудка обычно предшествует тошнота, рвота приносит больным облегчение. Рвота возникает при гастрите, язве желудка, опухоли, стенозе привратника. Рвота, возникающая через 2 ч после приема пищи, свидетельствует о наличии патологического процесса в области тела желудка. Она связана с поступлением в желудок пищи. Рвота приносит улучшение состояния. Рвота пищей, съеденной накануне, с неприятным запахом свидетельствует о стенозе привратника. Рвота цвета кофейной гущи свидетельствует о наличии желудочного кровотечения. У больных алкоголизмом после многократной рвоты могут возникать надрывы слизистой оболочки пищевода и вызывать пищеводное кровотечение (это явление известно как синдром Маллори-Вейса). Пищеводное кровотечение может возникать из варикозно-расширенных при циррозе печени вен пищевода. При пищеводных кровотечениях кровь в рвотных массах не изменена. Среди других жалоб можно отметить тошноту, отрыжку, нарушение аппетита, изжогу.

Отрыжка встречается при стенозе привратника (тухлым), при гастритах с повышенной кислотностью желудочного сока или язвенной болезни возникает отрыжка кислым, при неврозах, заболеваниях поджелудочной железы – отрыжка воздухом.

Изжога отмечается как при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера, так и при заболеваниях желудка с повышенной кислотностью желудочного сока. Уменьшение аппетита часто встречается у больных с гастритами, отсутствие аппетита может быть признаком анорексии (заболевания нервно-психического характера). Отвращение к мясной пище – возможный признак рака желудка.

2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Этиология. Непосредственной причиной заболевания считают колонизацию слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori*. Очень большое значение имеют фактор нарушения режима и характера питания, употребление большого количества острой, горячей пищи, еда всухомятку, употребление большого количества пищи на ночь, злоупотребление крепкими алкогольными напитками. Повышает выработку желудочного сока курение. Немаловажен и фактор наследственности (язвенная болезнь относится к группе мультифакториальных наследственных заболеваний). Для развития язвенной болезни немаловажное значение имеют хронические и острые стрессы. Факторами риска для развития язвенной болезни являются мужской пол, астенический тип телосложения, (0) группа крови.

Патогенез. В результате сочетания экзогенных и эндогенных факторов нарушается баланс между факторами агрессии и защиты желудка. К факторам агрессии относят соляную кислоту и пепсин, а к защитным – желудочную слизь. Преобладание факторов агрессии приводит к структурному повреждению слизистой оболочки и формированию вначале эрозивного, а затем язвенного дефекта слизистой. Это обуславливает возникновение обострения заболевания. При устранении неблагоприятных воздействий и стимулировании собственных репаративных возможностей слизистой происходит заживление дефекта. Это является началом периода ремиссии.

Жалобы. Иногда больные жалуются на отрыжку кислым, боли тупого характера средней интенсивности в эпигастриальной области. Они могут иррадиировать в левую половину грудной клетки или позвоночник.

О локализации язвы в верхней и средней трети желудка свидетельствует появление болей через 30–90 мин после приема пищи. Поздние, голодные и ночные боли характерны для язвы пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Боли уменьшаются после приема антацидных препаратов. Нередко появляются жалобы на тошноту и рвоту кислым содержимым, проносящую значительное облегчение. Рвота кофейной гущей – очень опасный симптом, свидетельствующий о желудочном кровотечении. Боли могут быть очень острыми, кинжальными, так же возникают при прободении язвы желудка.

Физикальное обследование.

Осмотр. Больные часто астенического телосложения, при явном или скрытом кровотечении кожные покровы могут быть бледными.

Перкуссия. В эпигастриальной области может отмечаться болезненность – симптом Менделя.

Пальпация. В эпигастриальной области также могут быть болезненность при пальпации и несильно выраженная резистентность мышц передней брюшной стенки.

Появление мышечной защиты (доскообразное напряжение мышц) является подозрительным в отношении развития прободения язвы и перитонита.

Рентгенологическое исследование с контрастированием барием позволяет выявить кардинальные признаки язвы желудка – симптом ниши, симптом «указующего перста» – конвергенцию складок слизистой на противоположной язве слизистой оболочке. Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки нередко расположены друг напротив друга («целующиеся язвы»).

Эндоскопическое исследование позволяет уточнить наличие язв, их количество, размеры, глубину, взять кусочек ткани для биопсии для точного подтверждения морфологического диагноза и исключения опухолевого процесса. Осуществляют посев на питательные среды для выявления инфицирования *Helicobacter pylori*.

Лабораторные методы исследования. В ОАК появляются изменения, свидетельствующие о скрытом или явном кровотечении – это признаки анемии (уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина).

3. Гастрит

Заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка.

Классификация гастритов

1. По течению:

1) острые;

2) хронические.

2. По характеру воспалительного процесса:

1) катаральные;

2) эрозивные;

3) геморрагические;

4) флегмонозные.

Современная классификация гастритов:

1) аутоиммунные (типа А);

2) бактериальные (типа В, связанные с контаминацией слизистой оболочки НР-инфекцией);

3) химические (типа С, связанные с воздействием на слизистую оболочку желчи дуодено-гастральным рефлюксом).

Этиология. Причиной гастрита может быть воздействие химических, лекарственных веществ. Гастрит может иметь лекарственную или аутоиммунную природу. Нарушение питания – также очень важный фактор развития гастрита. Сухоедение, употребление очень горячей, острой пищи, специй, злоупотребление алкоголем и курение приводят к хроническому повреждению слизистой оболочки. Иногда слизистая повреждается при употреблении внутрь растворов кислот, щелочей, суррогатов алкоголя или иных химически активных веществ. Однако основной причиной гастритов считают заселение слизистой оболочки желудка бактерий *Helicobacter pylori*. Рефлюкс желчи в желудок также повреждает слизистую оболочку и способствует развитию гастрита.

Клиника. Проявления заболевания зависят от кислотности желудочного сока. Основная жалоба, предъявляемая больными, это боль в желудке. Она локализована в эпигастриальной области и возникает чаще через 5–6 ч после еды, включает в себя голодные боли. Они усиливаются при употреблении острой, кислой, горячей пищи. Эти симптомы более характерны для синдрома повышенной кислотности желудочного сока. Нередко появляются жалобы на отрыжку кислым или изжогу. Синдром пониженной кислотности желудочного сока сопровождается пристрастием к кислой пище, тяжестью в желудке, отрыжкой, метеоризмом и урчанием в животе. Больные отмечают нарушение стула с склонностью к поносам. Нередко встречаются невротические жалобы на раздражительность, утомляемость, нарушение сна.

Осмотр больных позволяет предположить характер гастрита. Бактериальный гастрит с повышенной кислотностью желудочного сока чаще встречается у молодых больных, аутоиммунный гастрит с пониженной кислотностью характерен для больных среднего возраста.

Перкуссия не выявляет изменений.

Пальпаторно иногда отмечают болезненность в эпигастриальной области.

Решающее значение имеют инструментальные методы исследования.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет выявить нарушения эвакуационной и моторной функции желудка, изменения складчатости желудка.

Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка, наличие эрозий, определить их количество. В ряде случаев при эндоскопическом

исследовании можно взять кусочек ткани для морфологического исследования, уточнения диагноза и исключения опухолевой природы процесса.

Очень важным является фракционное **исследование желудочного сока**, позволяющее оценить его секреторную активность. Определяются базальная и стимулированная секреция, общая кислотность, свободная соляная кислота.

Лабораторные методы исследования (общий и биохимический анализ крови) позволяют предположить вовлечение других органов желудочно-кишечного тракта в патологический процесс.

ЛЕКЦИЯ № 25. Расспрос и физикальное обследование больных с заболеваниями кишечника

1. Расспрос больных при заболеваниях кишечника

Больные с заболеваниями кишечника предъявляют жалобы на боль в животе. В зависимости от локализации патологического процесса уровень проекции болевых ощущений различен.

Так, боли, связанные с заболеваниями слепой кишки, локализованы в правой подвздошной области, а боли в сигмовидной кишке – в левой подвздошной области, боли в пупочной области связаны с заболеваниями тонкого кишечника, боли, связанные с заболеванием поперечной ободочной кишки, могут распространяться по всему животу, но преимущественно в верхней и средней его области.

Причины появления болей различны. Это воспалительные заболевания, распад злокачественных опухолей, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, острый аппендицит, дивертикулит, спаечная болезнь, заворот кишок и инвагинация (непроходимость) кишечника. Причина болей может быть и в растяжении кишечных петель газами или спазм гладких мышц кишечника. Эпигастральная область является своеобразным местом схождения болей при многих заболеваниях органов (не только желудочно-кишечного тракта, но и других).

Нужно помнить, что острые боли в животе, крайне интенсивные, возникают при заболеваниях органов брюшной полости и могут свидетельствовать о срочной необходимости оперативного вмешательства.

Эта группа состояний объединяется собирательным понятием «острый живот». Многие заболевания кишечника сопровождаются выделением крови с калом – кишечным кровотечением, меленой. Дегтеобразный стул черного цвета – признак кровотечения, причина которого локализована в тонком кишечнике. Примесь крови к калу встречается при распадающихся опухолях толстого кишечника, кровоточащих полипах, неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, дизентерии. При геморрое возможно выделение крови струйкой непосредственно в конце дефекации.

Заболевания кишечника часто сопровождаются расстройствами стула. Они включают в себя запоры, т. е. уменьшение частоты дефекаций на двое суток и более, поносы – увеличение частоты стула, сопровождающееся изменением его консистенции в сторону более жидкого и метеоризм – усиленное образование газов в просвете кишечника, возникающее в результате нарушения процессов переваривания пищи (бродильная диспепсия сопровождается отхождением большого количества газов без запаха, а гнилостная диспепсия – небольшим количеством газов, но с очень неприятным запахом). Нарушения отхождения газов могут возникать в результате механического препятствия (опухоли, непроходимости кишечника другой природы). Метеоризм может возникать и у здоровых людей при употреблении определенного вида пищи – бобовых, черного хлеба, капусты. Поносы могут быть тонкокишечного или толстокишечного происхождения. Тонкокишечные поносы возникают 2–3 раза в день и, по сути дела, являются одним из симптомов нарушенного всасывания (мальабсорбции). Толстокишечные поносы возникают гораздо чаще – в среднем 10 раз в сутки, а при некоторых заболеваниях (например, тяжелых формах неспецифического язвенного колита) – до 30–40 раз в сутки.

2. Принципы глубокой, скользящей, методической пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско

Пальпация органов брюшной полости при проведении ее опытным квалифицированным специалистом может стать диагностически точным, доступным, не требующим дополнительной аппаратуры и вмешательства в организм человека, неопасным для здоровья человека методом исследования. Проводят поверхностную ориентировочную и глубокую пальпацию по методу Образцова и Стражеско.

Поверхностная пальпация. Проводится слева направо при отсутствии жалоб на боли в животе и по направлению к очагу боли при ее наличии. Исследование проводят мягкими движениями, аккуратно производя надавливания. Целями исследования являются определение патологических образований крупного размера, наличия грыж или слабых мест передней брюшной стенки, ориентировочное определение зоны болезненности и напряжения мышц передней брюшной стенки.

Глубокая пальпация. Проводится в строго определенной последовательности (сигмовидная кишка, слепая кишка, аппендикс, подвздошная кишка, восходящая ободочная кишка, нисходящая ободочная кишка, поперечная ободочная кишка, желудок, кишечник, печень, селезенка, поджелудочная железа и почки).

Методика проведения глубокой пальпации. Вначале нужно правильно установить руки, плотно приложив ладонь к поверхности передней брюшной стенки, а пальцы немного согнув. Затем внимание больного отвлекают для расслабления мышц передней брюшной стенки и правильного равномерного дыхания. В это время образуют кожную складку, а затем на выдохе больного, аккуратно погружая руку в образовавшуюся складку, производят пальпацию.

Оценивают величину (длинник, диаметр) пальпируемого образования, урчание при пальпации, гладкость, бугристость, смещаемость при пальпации, консистенцию и форму. При болезненности, определяемой во время поверхностной пальпации, глубокую пальпацию производят крайне аккуратно. Сигмовидную кишку пальпируют в левой подвздошной области (сигмовидная кишка определяется как цилиндр диаметром 2 см, безболезненная, с гладкой поверхностью, плотной эластической консистенции, не урчит), слепую и червеобразный отросток – в правой подвздошной области (слепая кишка представляет собой цилиндр диаметром 4 см, при пальпации безболезненный, урчащий, имеющий гладкую поверхность, плотную консистенцию, смещаемый) между верхней и средней третью линии, соединяющей правую переднюю верхнюю ость подвздошной кости и пупок.

Восходящая ободочная кишка пальпируется в правой половине среднего отдела живота, нисходящая, соответственно, – в левой.

Определение плотных, бугристых, несмещаемых образований подозрительно на обнаружение злокачественных опухолей. Поперечная ободочная кишка обычно провисает на 1–2 см ниже уровня пупка, где и пальпируется (на 3 см ниже пальпируемой большой кривизны желудка). Она представляет собой цилиндр диаметром 4 см, гладкой поверхности, неурчащий, плотноэластической консистенции. При пальпации поперечно-ободочная кишка подвижна. Нередко пальпация ободочной кишки затруднена в результате избыточного развития подкожно-жирового слоя или асцита.

3. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника.

Патологические симптомы, диагностическое значение

Живот у больных может быть увеличен за счет скопления жидкости при асците или избыточном развитии подкожно-жировой клетчатки, метеоризме (скоплении газов). Плоский, напряженный или даже втянутый живот свидетельствует о разлитом перитоните. Ассиметрия живота возникает при кишечной непроходимости, причем выше места непроходимости петли кишечника расширены за счет скопления в них газов, а ниже находятся в спавшем состоянии. Ассиметрию могут вызывать гепатомегалия или спленомегалия, наличие запущенных крупных опухолей органов брюшной полости.

Осмотр больных с заболеваниями кишечника позволяет выявить снижение массы тела, связанное с наличием синдрома недостаточного всасывания (мальабсорбции). Он может быть наследственным или приобретенным.

Приобретенный синдром сопровождает состояние дисбактериоза (нарушение баланса между патологической и сапрофитной микрофлорой кишечника) или хронические воспалительные заболевания тонкого кишечника. Синдром проявляется снижением массы тела, трофическими расстройствами в результате недостатка витаминов (сухостью кожи, ломкостью, тусклостью ногтей и волос), признаками остеопороза, нарушением зрения. Очень часто возникает гастроэнтерогенная железодефицитная анемия. Характерны учащение стула, склонность к жидкому стулу, стеаторея (повышенное содержание жира в кале), креаторея (повышенное содержание непереваренных волокон). При осмотре определяют наличие грыж, стрий, рубцов на передней брюшной стенке. Стрии развиваются при быстром значительном увеличении веса, болезни, или синдроме, Иценко-Кушинга и представляют собой фиолетовые полосы растяжения кожи. Рубцы дают информацию о травмах или оперативных вмешательствах на органах брюшной полости в анамнезе. Грыжи могут быть послеоперационными, пупочными, белой линии живота.

Пальпация. Вначале поверхностная, а затем глубокая методическая по методу Образцова-Стражеско.

Перкуссия над кишечником в основном дает тимпанический звук. Появление притупленного звука говорит о наличии в брюшной полости свободной жидкости (при асците), она обычно скапливается в отлогих частях живота. Изменение перкуторного звука на притупленный говорит о наличии патологического очага (кист, опухолей). Положительный симптом волны говорит о наличии асцита. При наложении ладони одной руки на боковую поверхность живота и нанесении ладонью другой с противоположной стороны толчковых движений ощущение волны жидкости говорит о положительной трактовке симптома.

Аускультация. Шумы, возникающие при перистальтических движениях кишечника, хорошо выслушиваются с помощью фонендоскопа. Усиление перистальтики, нередко слышимое на расстоянии, вызывается заболеваниями кишечника (воспалительными заболеваниями, сопровождающимися изменением моторной функции по гиперкинетическому типу или непроходимостью кишечника). Характерно, что на ранней стадии непроходимости выслушивается усиленная перистальтика, а затем она сменяется полным ее отсутствием (симптомом гробовой тишины). Еще одним патологическим шумом является шум трения брюшины, возникающий как реакция брюшины на воспалительные заболевания брюшной полости, сопровождающиеся отложением на ней фибрина.

ЛЕКЦИЯ № 26. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Осмотр, перкуссия, пальпация желудка, патологические симптомы

1. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Общее состояние больных при неосложненных заболеваниях удовлетворительное. Развитие кровотечения, прободение язвы вызывают болевые ощущения значительной интенсивности, заставляют больных лежать в постели. Осмотр больных с заболеваниями желудка позволяет выявить снижение массы тела, связанное с сознательным ограничением себя в питании, если прием пищи провоцирует возникновение болей (например, при язвенной болезни, стенозе привратника желудка или снижении аппетита), что очень характерно для больных раком желудка. Больные язвенной болезнью, как правило, имеют астенический тип телосложения, чаще болеют мужчины. Осмотр позволяет определить бледность кожных покровов при хронической постгеморрагической анемии, связанной с кровоточащей язвой, причем кровотечение может быть как скрытым, так и явным. Осмотр больных с кровотечением позволяет выявить бледность, холодный липкий пот. Больные раком желудка могут иметь, помимо бледности, серый, землистый оттенок кожи. Осмотр живота позволяет выявить рубцы от предыдущих оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. Значительное вытирание определенного участка живота в сочетании со значительным похуданием является признаком злокачественной опухоли.

Перкуссия желудка. Осуществляется с помощью тихой перкуссии. Возможно определение нижней границы желудка, газового пузыря желудка (пространства Траубе). Пространство Траубе хорошо определяется натошак, уменьшается после приема пищи. Если натошак оно определяется незначительным, то возможно наличие опухоли желудка или стеноза привратника. При перкуссии желудка определяется тимпанический звук, более низкий, чем при перкуссии кишечника.

Пальпация желудка. Проводится как поверхностная ориентировочная, так и глубокая методическая пальпация по Образцову-Стражеско.

Поверхностная пальпация помогает выявить напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга, расхождение «слабых зон» передней брюшной стенки, позволяет определить большую кривизну желудка, которая находится в эпигастральной области на 2 см выше уровня пупка. Болезненность при пальпации в эпигастральной области – признак язвенной болезни желудка. Привратник желудка пальпируется в эпигастральной области справа, на 3 см выше пупка, как эластический цилиндр, урчащий. При пальпации привратника иногда определяется его стеноз в результате рубцового изменения этой зоны. В этом случае консистенция привратника становится плотной, а объем желудка увеличивается, что определяется смещением его нижней границы. Опухоли стенки желудка с экзофитным ростом определяются как плотные бугристые образования, возможно, спаянные с подлежащими тканями.

Аускультация. Метод аускультации позволяет определить нижнюю границу желудка. Для этого фонендоскоп приставляют к предполагаемому центру органа, под левой реберной дугой, а затем корябающими движениями ногтя приближаются по направлению к

органу. Момент появления звуков соответствует границе органа, определяемой по уровню нахождения пальца.

2. Методы исследования желудка

Рентгенологическое исследование. Позволяет оценить моторную и эвакуаторную функцию желудка. Исследование проводится с использованием контрастного вещества – сульфата бария, которым заполняется желудок, а затем производят серию снимков. Оценивают размеры, форму желудка (увеличение желудка иногда может быть связано с наличием стеноза привратника), перистальтические волны. Слизистая оболочка в норме складчатая, сглаживание складок встречается при атрофических процессах (гастритах). **Симптом ниши** (углубление слизистой, заполненной контрастом) – признак язвы желудка. Напротив нее обычно располагаются конвергирующие складки – **симптом указующего перста**. Дефект наполнения возникает при разрастании полипов на стенке желудка. Злокачественные опухоли проявляются возникновением обрыва складок. Эти участки ригидны, не перистальтируют. Иногда возможно определение гастроэзофагеального рефлюкса – ведущего симптома гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Эндоскопическое исследование. Проводится при помощи специального гастроскопа. Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой: эрозии, язвы, их размер, количество, глубину. При исследовании возможно взятие биоптата для исследования и установления морфологического диагноза. Поскольку в этиологии хронического гастрита и язвы желудка большое значение придается НР-инфекции, производят посев для получения культуры и исследования ее чувствительности к антибиотикам. В настоящее время широко используются морфологический метод определения НР-инфекции и быстрый уреазный тест.

Исследование секреторной функции желудка. Это исследование проводится с помощью зондового исследования желудочного сока. После предварительной анестезии глотки в желудок заводят тонкий зонд.

С его помощью получают порцию желудочного сока, имеющего в желудке натощак. Потом через равные промежутки времени извлекают желудочный сок (это базальная секреция). Через 1 ч вводят пробный завтрак – мясной бульон, отвар капусты, гистамин, пентагастрин (обладает преимуществами гистамина и лишен его недостатков). Полученная порция желудочного сока представляет стимулированную секрецию. Исследуют порцию, полученную натощак базальную, стимулированную секрецию. Химическое исследование желудочного сока позволяет определить величину общей и связанной кислотности.

3. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей

Диспептические жалобы. Больные часто предъявляют жалобы диспептического характера. К ним относятся жалобы на отрыжку, тошноту, рвоту, снижение аппетита. Отрыжка воздухом может отмечаться при заболеваниях печени, тогда как отрыжка горечью и ощущение горечи во рту по утрам после сна характерна для заболеваний желчного пузыря (холецистов). Тошнота возникает при заболеваниях печени (в том числе гепатитов) и желчных путей при погрешностях в диете (приеме большого количества жирной пищи). Отмечают расстройства стула – поносы, запоры и метеоризм.

Болевые жалобы. Другая группа жалоб – болевые ощущения. Наиболее интенсивные болевые ощущения бывают связаны с обострением желчнокаменной болезни – приступом желчной колики. Механизм этих болей связан со спазмом гладкомышечных волокон желчного пузыря и желчных ходов, возникающих при нахождении желчного камня в их просвете. Типичный приступ возникает в связи с приемом жирной, жареной, острой пищи, перемещением камня при подъеме тяжестей, тряской езде. Он начинается остро с болей режущих, жгущих в правом подреберье, они крайне интенсивны, иррадиируют в правую руку. После приступа колики иногда появляется желтуха. Боли снимаются при приеме спазмолитических средств, применении грелки, т. е. при снятии спазма. Другой механизм болей связан с появлением воспалительного процесса в печени – такие боли тупые, постоянные, вызывают тяжесть, давление, распирание в правом подреберье, интенсивность их невелика. Иногда они иррадиируют в правую лопатку, плечо.

Жалобы, связанные с нарушением функциональных возможностей печени. Поскольку роль печени в организме очень велика, она принимает участие во множестве процессов, то нарушение ее функций при заболеваниях проявляется множеством симптомов. **Синдром внутриспеченочного холестаза** (т. е. застой желчи на уровне гепатоцита) вызывает поступление желчных пигментов непосредственно в кровяное русло. Это проявляется появлением интенсивного зуда. Холестаз проявляется появлением желтухи – окрашивания кожных покровов и слизистых оболочек в желтый цвет. Причиной ее появления могут быть как заболевания печени, так и механическая непроходимость желчных путей. Нарушение синтеза ряда факторов свертывания крови вызывает появление геморрагического синдрома – кровоизлияния появляются даже при несильной травматизации, иногда возникают носовые, желудочные, геморроидальные кровотечения. Возникают головная боль, нарушение памяти, внимания, раздражительность, расстройства сна. Эти симптомы связаны с нарушением инактивации токсических продуктов и воздействием их на головной мозг. Нарушение инактивации эстрогенов вызывает появление телеангиоэктазий (сосудистых звездочек) на лице, груди, животе. При надавливании они исчезают, а затем появляются вновь. Этим же объясняется появление «печеночных ладоней» (пальмарной эритемы) и гинекомастии у мужчин. Нарушения водно-солевого обмена (гипоальбуминемия, гипоонкия, вторичный гиперальдостеронизм) вызывают появление отеков и асцита. Поступление в кровь желчных кислот, обладающих ваготоническим эффектом, а также нарушение синтеза ангиотензиногена вызывают снижение артериального давления.

4. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Осмотр больного. Симптомы, их механизм и диагностическое значение

Осмотр больного иногда дает возможность с первого взгляда предположить диагноз. Так, больные циррозом печени – чаще всего мужчины, злоупотребляющие алкоголем, – имеют характерный облик: масса тела снижена, степень развития подкожно-жировой клетчатки недостаточна, руки и ноги худые, а живот значительно увеличен как за счет появления асцита, так и за счет резко увеличенной в размерах печени. Однако это не исключает возникновения цирроза и у других лиц (например, после вирусных, лекарственных гепатитов и иной природы). Терминальной стадией многих заболеваний печени (хронического цирроза печени, активного вирусного гепатита) является печеночная недостаточность. Состояние таких больных тяжелое, они истощены. Контакт с больными затруднен, они не ориентируются в месте, времени, неправильно отвечают на вопросы, часто раздражительны. В терминальной степени печеночной недостаточности от таких больных исходит характерный сладковатый неприятный «печеночный» запах. Больные с заболеваниями желчного пузыря нередко имеют отложения холестерина на веках (ксантомы) и коже (ксантелазмы). При осмотре обращают внимание на желтушность кожи и иктеричность слизистых оболочек. Осмотр необходимо производить при естественном освещении, поскольку электрическое освещение иногда изменяет окрашивание кожи. Когда цвет кожи изменен (например, при загаре), то первостепенное значение имеет окрашивание склер и слизистых. Цвет кожи позволяет предположить характер желтухи. На коже можно наблюдать следы расчесов как следствие кожного зуда.

При осмотре можно наблюдать увеличение области правого подреберья при значительном и увеличении печени, злокачественных новообразованиях. При осмотре обращают внимание на появление телеангиоэктазий, пальмарной эритемы. Телеангиоэктазии представляют собой звездчатые расширения сосудов. Они располагаются на лице, груди, плечах. Покраснение ладоней и стоп называется пальмарной эритемой.

У мужчин отмечаются гинекомастия и уменьшение роста волос. Эти симптомы объясняются гиперэстрогенией. Кровоизлияния на коже иногда встречаются в большом количестве. Больные при приступе печеночной колики не находят себе места, мечутся в постели, их лицо выражает страдание. Известно, что боль при печеночной и почечной колике – одна из наиболее интенсивных среди тех, которые может испытывать человек. Больные с опухолями печени и желчевыводящих путей выглядят истощенными, испытывают слабость. Кожные покровы больных могут быть бледными. Это связано как с кровотечением из расширенных вен пищевода при циррозе печени, так и с нарушением свертываемости крови и склонностью к кровотечениям других локализаций. Больные желчнокаменной болезнью – чаще женщины, тип телосложения таких больных чаще гиперстенический. Осмотр живота больного очень важен при наличии расширенных вен передней брюшной стенки, они отмечаются при циррозе печени и при наибольшем развитии называются «голова медузы».

ЛЕКЦИЯ № 27. Методы обследования печени и желчного пузыря

1. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря, их диагностическое значение

Перкуссия печени. Размеры печени и ее границы определяют с помощью перкуссии. Звук, слышимый при перкуссии над областью печени, получается тупым. Границы печени определяют по границе перехода легочного звука (по верхней границе), тимпанического (по нижней границе) в тупой печеночный звук.

Для облегчения оценки полученных результатов границы печени отмечают непосредственно на коже смывающимися чернилами. Для определения верхней границы печени перкутировать начинают сверху вниз по топографическим линиям – срединной, парастеральной, срединноключичной, передней, средней подмышечной. Нижняя граница правого легкого обычно соответствует верхней границе печени. Границу отмечают по краю пальца, обращенному к ясному легочному звуку. Нижняя граница печени определяется с помощью тишейшей перкуссии. Перкутируют по тем же топографическим линиям, что и верхние границы, предварительно отступив вниз от места предполагаемой нижней границы таким образом, чтобы определялся тимпанический звук. Перкутируют снизу вверх до появления тупого звука. Определяют левую границу печени, перкутировать начинают по направлению к предполагаемой границе печени вправо, по линии перпендикулярной краю левой реберной дуги. В норме эта граница печени не заходит за левую парастеральную линию. Также определяют триперкуторных размера печени по Курлову. Первый размер соответствует размеру печени от верхнего до нижнего ее края по правой срединноключичной линии. Он составляет 9-11 см. Вторым определяется размером печени от верхнего до нижнего ее края по срединной линии. Он составляет 7–9 см. Третий размер соответствует перкуторной тупости, определяемой по линии от верхнего края печени, соответствующего срединной линии, до левой границы печени. Он составляет 6–8 см. Перкуторно иногда определяются патологические симптомы, например положительный симптом Орнтера – болезненность при поколачивании по реберной дуге, – или положительный симптом Лепене – болезненность при поколачивании параллельно правой реберной дуге.

Пальпация печени производится по методу глубокой методической пальпации по методу Образцова-Стражеско. Врач садится справа от больного и кладет ладонь правой руки на переднюю брюшную стенку в области правого подреберья, левой рукой сдавливает реберную дугу для ограничения дыхательных экскурсий печени. Отвлекая внимание больного, постепенно прислушивается к его дыхательным движениям, создает кожную складку, а затем аккуратно на выдохе погружает руку в брюшную полость, а на вдохе печень выходит из-под края реберной дуги и становится доступной для пальпации.

Оценивают край печени, его гладкость, консистенцию, чувствительность при пальпации. Повышение плотности печени возникает при циррозе печени, опухоли. Бугристая, неровная, плотная печень бывает при ее опухолевом перерождении. Нормальный край печени мягкий, ровный, ее поверхность гладкая, пальпация безболезненная.

Пальпация желчного пузыря. При пальпации в норме желчный пузырь не определяется. Если желчный пузырь патологически изменен (например, содержит камни или изменен водянкой), он определяется в виде плотного округлого образования на поверхности печени. Он может быть болезненным при пальпации и в случае его воспаления.

2. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей. Диагностическое значение

Рентгенологическое исследование. Обзорное рентгенологическое исследование данных об определенной патологии практически не дает. Для диагностики проводят исследование с использованием контрастного вещества.

Существует несколько различных методик в зависимости от цели исследования. Контрастное вещество вводится внутривенно (при внутривенной холеграфии). Метод позволяет визуализировать желчный пузырь и желчные протоки. Из этого понятно, что при патологических изменениях в этих анатомических образованиях метод диагностически очень важен. Определяются камни, их размер, количество, локализация, полипы, стриктуры.

Другой способ поступления контрастного вещества – пероральный. Принцип основан на концентрационной возможности желчного пузыря. Если эта функция осуществляется, то в желчном пузыре накапливается контраст, что позволяет определить наличие камней в желчном пузыре.

Ретроградная холангиопанкреатография. Еще один вариант исследования осуществляется во время операционного вмешательства. Он называется ретроградной холангиопанкреатографией. Во время оперативного вмешательства для оценки качества проведенной операции в общий желчный проток под контролем эндоскопической техники вводят контраст. Это позволяет выявить в нем наличие камней, стриктур.

Биопсия печени. Для исследования морфологических изменений в печени и верификации диагноза проводят пункционную биопсию печени. Этот метод позволяет диагностировать гепатиты, цирроз, первичную опухоль печени и метастатические очаги. Место пункции находится в области IX межреберья по передней подмышечной линии.

Ультразвуковое исследование широко используется для диагностики. Оно позволяет исследовать печень и желчные пути. Принцип основан на разности отражения эхосигнала от образований различной плотности.

При проведении УЗИ желчный пузырь определяется как грушевидное образование.

Толщина его стенок, наличие камней, их размер, наличие замазкообразной желчи в желчном протоке, расширение желчного пузыря при его водянке, толщина стенок желчного пузыря свидетельствуют о его воспалении. Расширение общего желчного протока в сочетании связкой желчью в нем – признак воспаления общего желчного протока. На фоне однородной печеночной ткани определяются опухолевые образования, абсцессы, паразитарные (эхинококковые) кисты. Изменения структуры печени отмечают при циррозе печени, жировом гепатозе, воспалении печеночной ткани.

Если все вышеперечисленные методы по определенным причинам либо неэффективны и не позволяют диагностировать заболевание, либо не могли быть проведены по техническим причинам, может быть проведена лапароскопия.

Лапароскопия. Это метод исследования органов брюшной полости, основанный на прямом осмотре с помощью эндоскопической техники.

Он позволяет осмотреть поверхность печени и желчного пузыря, определить наличие кист, опухолей, абсцессов, провести прицельную биопсию печени при подозрении на онкологический процесс.

3. Функция печени в белковом обмене. Показатели, принципы исследования, диагностическое значение

Роль печени в обмене белков трудно переоценить. Она участвует в синтезе множества белков, производящих в организме различное действие. Белки крови, их альбуминовая фракция, глобулиновая фракция и фибриноген практически полностью находятся под контролем печеночных клеток.

Альбумины, глобулины β и α и фибриноген образуются в организме постоянно, и их содержание в крови в норме колеблется в пределах: альбуминов – 65–85 г/л, глобулинов – 35–65 г/л, фибриногена – 2–4 г/л.

В условиях патологии, при развитии воспалительного процесса начинают активно синтезироваться γ -глобулины.

За счет этого увеличивается общее содержание белка в крови, изменяется альбумино-глобулиновый коэффициент (в норме он равен 1,5–2,3), повышается концентрация фибриногена. Этим объясняется снижение содержания белков в крови при печеночной недостаточности. Возникает не только гипопроteinемия, но и диспротеинемия за счет увеличения содержания глобулиновой фракции.

Гипопроteinемия приводит к гипоонкии – снижению онкотического давления плазмы крови. Поскольку онкотическое давление плазмы – один из важных факторов, участвующих в удержании жидкой части крови в сосудистом русле, его снижение приводит к выходу жидкости в окружающие ткани. Этим объясняется возникновение отеков при печеночной недостаточности.

При прогрессировании ее жидкость может скапливаться не только в тканях, но и полостях организма, этим и объясняется столь частое появление асцита (скопления жидкости в свободной брюшной полости) у больных печеночной недостаточностью. Печень участвует в синтезе множества факторов свертывания крови, по своей природе также являющихся белками. Этим объясняется возможность появления геморрагического синдрома при недостаточности функций печени. Уменьшается содержание факторов свертывания, повышается склонность к кровоточивости и кровоизлияниям. Печень участвует в обмене аминокислот.

В норме эта функция обеспечивает удаление из организма продуктов белкового обмена за счет синтеза мочевины из аммиака, синтеза креатинина, другая часть аммиака участвует в процессе дезаминирования.

Если гепатоциты поражены и неспособны синтезировать мочевину, содержание аммиака в крови нарастает, он воздействует на центральную нервную систему, чем и объясняется столь частое развитие печеночной энцефалопатии при заболеваниях печени. Поэтому при заболеваниях печени с развитием печеночной недостаточности повышается уровень остаточного азота крови, аммиака, креатинина.

Более выражены эти изменения у больных с нарушением функции печени и сопутствующей патологией со стороны почек. При проведении биохимического анализа крови среди остальных показателей исследуют также общее содержание белка и отдельных его фракций: альбуминов, глобулинов, фибриногена.

Для определения нарушения нормального соотношения между отдельными фракциями белка и появления белков с измененными свойствами (парапротеинов) используют осадочные пробы (наиболее широко распространены тимоловая и сулемовая пробы).

4. Лабораторные методы исследования функций печени. Лабораторно-биохимические синдромы

Печень участвует во всех видах обмена: белковом, углеводном, жировом, пигментном. С этим связаны столь многообразные изменения в организме, возникающие при развитии печеночной недостаточности.

Изменения, регистрирующиеся в лабораторных исследованиях, принято объединять в лабораторно-биохимические синдромы.

Основные лабораторно-биохимические синдромы – воспаления, цитолиза, недостаточности гепатоцитов, холестаза.

Синдром воспаления регистрируется при воспалительных изменениях в гепатоцитах, что в большей степени характерно для гепатитов.

При воспалении клетки печени начинают вырабатывать некоторые белки в большем, отличном от нормы количестве. Это фибриноген, белки глобулиновой фракции.

Как правило, такие состояния сопровождаются диспротеинемией, а такое изменение регистрируется с помощью белковых (тимоловой, сулемовой) осадочных проб.

При системных заболеваниях соединительной ткани и некоторых других воспалительных заболеваниях гепатоциты начинают синтезировать белок острого воспаления (С-реактивный белок).

Синдром холестаза. Другим лабораторно-биохимическим синдромом, нередко регистрируемым при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, является синдром холестаза, т. е. застой желчи (внутрипеченочный и внепеченочный). Это вызывает поступление в кровь компонентов желчи: билирубина, желчных кислот, щелочной фосфатазы.

Повышение уровня этих показателей в биохимическом анализе крови и позволяет регистрировать синдром холестаза. Поступление желчных кислот в кровь приводит к появлению сильного кожного зуда, гипотонии и брадикардии, поскольку желчные кислоты стимулируют блуждающий нерв.

Клинико-лабораторный синдром. При повреждении печеночных клеток (при гепатитах, циррозах, других заболеваниях) они становятся неспособными осуществлять свои основные функции.

Это проявляется как накоплением в крови различных веществ в результате нарушения всех видов обмена, так и разнообразными клиническими проявлениями. Клинико-лабораторный синдром, возникающий в этом случае, называется синдромом недостаточности гепатоцитов.

Он проявляется снижением содержания в крови общего белка (гипопротеинемией). Это связано со снижением уровня альбуминов и глобулинов β и α , диспротеинемией за счет увеличения γ -глобулинов, уменьшением содержания протромбина, холестерина.

Нарушение способности гепатоцитов перерабатывать аммиак приводит к повышению содержания в крови остаточного азота, аммиака, креатинина, аминокислот.

Синдром цитолиза – повреждение мембраны печеночных клеток – приводит к накоплению в крови ферментов, содержащихся в гепатоцитах. К ним относятся печеночные трансаминазы – аланиновая и аспарагиновая, причем АЛТ преобладает над АСТ при вирусных гепатитах, а уровень АСТ превышает АЛТ при алкогольном поражении печени. Эти ферменты не являются специфическими, и повышение их уровня может встречаться при других заболеваниях.

Другие ферменты являются более специфичными для заболеваний печени: в крови появляются альдолаза, лактатдегидрогеназа (5 и 6 фракции), щелочная фосфатаза (умеренно) и некоторые др.

ЛЕКЦИЯ № 28. Заболевания печени

1. Гемолитическая, печеночная и обтурационная желтухи. Сущность, субъективные, объективные симптомы

Желтуха представляет собой клинико-биохимический синдром, возникающий при наличии в крови билирубина. Являясь желчным пигментом, он придает желтушное окрашивание коже и иктеричность слизистым оболочкам, склерам. Каждый из вариантов желтух обладает своеобразным патогенезом и клиническими проявлениями.

Гемолитическая желтуха (надпеченочная) возникает в результате гемолиза эритроцитов. Гемоглобин, выделяющийся в значительном количестве, не может полностью инактивироваться клетками печени, поэтому в крови определяется увеличение общего билирубина в основном за счет прямого. За счет этого многократно увеличивается выработка стеркобилина, поэтому моча и кал имеют темное окрашивание. Желтуха, возникающая в этом случае, придает коже лимонно-желтый оттенок.

Паренхиматозная (или печеночная) желтуха возникает в том случае, когда поврежденные гепатоциты не способны выполнять свою функцию связывания билирубина с глюкуроновой кислотой. Увеличивается содержание непрямого билирубина.

Общий билирубин крови увеличивается за счет прямого и непрямого. Часть клеток сохраняет свою функцию, поэтому связанный билирубин все же образовывается, но увеличение его содержания в крови связано с его обратной диффузией. Кожные покровы приобретают шафранный оттенок.

Поскольку функция печени нарушена, билирубин не поступает в кишечник, и кал становится обесцвеченным (ахоличным) из-за отсутствия в нем желчных пигментов. Моча интенсивно окрашивается (имеет цвет темного пива), поскольку связанный билирубин, свободно циркулирующий в крови, поступает в мочу. Наиболее частой причиной печеночной желтухи является поражение гепатоцитов при гепатите, иногда при циррозе печени и достаточно часто – при отравлении гепатотропными и иными ядами. Желтухе при гепатитах предшествует лихорадочный период. Кожный зуд отмечается сравнительно редко.

Механическая желтуха (подпеченочная) возникает в случае наличия механического препятствия для попадания желчи в кишечник. Это могут быть обтурация камнем, стриктура желчного протока, наличие густой, замазкообразной желчи в общем желчном протоке, сдавление извне опухолью (например, головки поджелудочной железы). В результате этого возникает синдром холестаза. Желчь поступает ретроградно из желчных капилляров в гепатоциты, а затем в кровь. Поскольку билирубин в желчи уже связан с глюкуроновой кислотой, увеличение концентрации билирубина в крови происходит за счет прямой его фракции. Приданном типе желтухи возникает клинико-лабораторный синдром холестаза. Отмечаются интенсивный, мучительный зуд, склонность к брадикардии и гипотонии, связанные с ваготоническим воздействием желчных кислот, свободно циркулирующих в крови. Кожные покровы приобретают оливковый, при опухоли головки поджелудочной железы – землистый оттенок. Поступающий в мочу связанный билирубин придает ей оттенок темного пива. Прекращение поступления желчи в кишечник приводит к отсутствию стеркобилина в кале, он становится ахоличным.

2. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома. Субъективные, объективные и параклинические синдромы

Печеночная недостаточность представляет собой комплекс синдромов, возникающий в результате прекращения или резкого ограничения гепатоцитами выполнения своих основных функций.

Печеночная недостаточность иначе называется печеночной энцефалопатией. Терминальная стадия печеночной недостаточности представляет собой печеночную кому. Она заканчивается летальным исходом. Выделяют группу симптомов, представляющих синдром печеночной недостаточности. К симптомам основного заболевания присоединяются определенные признаки.

1. Отеки и асцит, являясь проявлением нарушения водно-солевого обмена, возникают вследствие гипоонкии (нарушения белково-синтетической функции печени) и вторичного гиперальдостеронизма (печень перестает инактивировать гормоны).

2. Геморрагический синдром возникает по причине нарушения синтеза факторов свертывания крови (белков по своей природе). Отмечаются кровоизлияния различного размера, большой может предьявлять жалобы на кровотечения.

3. Нарушение инаktivации гормонов приводит к гиперэстрогении, проявляющейся гинекомастией у мужчин, появлением телеангиоэктазий и «печеночных ладоней» (эритемы ладоней и подошв). Рост волос на теле уменьшается.

4. Больные отмечают проявления синдрома холестаза (он появляется за счет нарушения функций печени). Появление в крови желчных кислот приводит к возникновению кожного зуда (при осмотре могут отмечаться следы от расчесов), гипотонии и брадикардии.

5. Нередко у больных отмечается лихорадка. Она может объясняться воспалительным процессом (гепатитом), а может возникать при нарушении инаktivации гормонов.

6. Одним из самых главных проявлений печеночной недостаточности является энцефалопатия, возникающая в результате нарушения дезинтоксикационной функции печени.

Центральная нервная система как наиболее чувствительная ткань подвержена воздействию токсических веществ в большей степени.

Больные становятся раздражительными, агрессивными, вялыми, могут не отвечать на вопросы, не ориентируются в месте и времени, у них нарушается сон, всю ночь может отмечаться бессонница, появляются головные боли, головокружения.

Память, внимание, интерес к окружающим событиям в значительной степени утрачиваются. Возможно появление галлюцинаций.

Нарушения сознания включают в себя состояние оглушенности, сопор и кому. При прогрессировании печеночной недостаточности они последовательно переходят друг в друга, достигая печеночной комы.

7. Печеночная кома сопровождается нарушением сознания, отсутствием реакции на болевые раздражители, снижением рефлексов, появлением патологических рефлексов.

При осмотре больного отмечается характерный сладковатый «печеночный» запах. Кардинальным признаком развития печеночной комы является прогрессирующее уменьшение размеров печени. Кома сменяется предагональным состоянием, возникает шумное дыхание Куссмауля, возможно недержание мочи и кала. Кома заканчивается летальным исходом. Лабораторные данные включают в себя повышение СОЭ, лейкоцитоз, гипопротеинемию, гипоальбуминемию, диспротеинемию, увеличение содержания фибриногена, удлинение протромбинового времени, метабоический ацидоз, увеличение содержания аминокислот крови,

увеличение билирубина, положительные тимоловую и сулемовую пробы, повышение уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, альдолазы. Отмечается накопление креатинина, аммиака, остаточного азота.

ЛЕКЦИЯ № 29. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы. Исследование дуоденального содержимого

1. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы

Расспрос больных позволяет выявить жалобы на боль в области поджелудочной железы. Боль локализуется в эпигастриальной области, обычно различной интенсивности (при хроническом панкреатите опухоли сопровождаются болью средней интенсивности, а при остром панкреатите возникают очень интенсивные боли). Боли иррадируют в спину, принимающая характер опоясывающих. Они достаточно эффективно купируются приемом ненаркотических анальгетиков, спазмолитиков. Их возникновение связано с отеком и некрозом клеток поджелудочной железы.

Постоянные опоясывающие боли в сочетании с постепенным развитием желтухи могут быть связаны с опухолевым перерождением ее головки. Нарушение внешнесекреторной функции железы вызывает жалобы диспептического характера. Панкреатит сопровождается тошнотой и обильной многократной рвотой. Провоцируют приступ панкреатита погрешности в диете, прием большого количества жирной, жареной пищи в сочетании с алкоголем.

Чаще всего острые панкреатиты развиваются через сутки после этого. Нарушения стула проявляются склонностью к поносам, сменой запоров и поносов. Стул принимает характерный вид, в результате стеатореи он содержит значительное количество жира. Стеаторея, креаторея и амилорея возникают в результате нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Возникает значительное похудание. Панкреатиты сопровождаются непереносимостью ряда пищевых продуктов. Наличие опухоли головки поджелудочной железы сопровождается появлением обтурационной желтухи, развивающейся постепенно, сопровождающейся выраженным зудом и похуданием. У таких больных появляются тупые интенсивные боли в области правого подреберья. Если поражены тело и хвост железы, боли возникают в левой половине живота, иррадируют в спину, иногда крестец. Нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы могут сопровождаться гипергликемией.

Осмотр больных. Возраст больных обычно старше 40 лет. Чаще это женщины, больные опухолевыми заболеваниями поджелудочной железы старше 50 лет. Больные острым панкреатитом часто находятся в тяжелом состоянии. При осмотре живота над проекцией поджелудочной железы может отмечаться мраморный оттенок кожи, что объясняется развитием панкреонекроза. При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы больные могут иметь недостаточную массу тела. Значительное истощение больных наблюдается в терминальной стадии рака головки поджелудочной железы. У таких больных при осмотре отмечаются желтушное окрашивание кожных покровов, кожа оливкового, землистого оттенка, очень интенсивные расчесы на коже, кровоизлияния, при измерении температуры тела нередко отмечается субфебрилитет. При заболеваниях поджелудочной железы живот нередко вздут вследствие метеоризма. Пальпация поджелудочной железы осуществляется крайне редко. Такие состояния, как опухоли или кисты, позволяют определить поджелудочную железу при пальпации. Нормальная поджелудочная железа представляет собой неподвижное безболезненное образование диаметром до 3 см. При наличии опухолей поверхность железы становится бугри-

стой, неровной. При опухоли поджелудочной железы может определяться симптом Курвуазье – увеличенный, безболезненный, подвижный желчный пузырь.

2. Исследование дуоденального содержимого. Методика проведения. Диагностическое значение

Исследование заключается в получении порций желчи различных локализаций и микроскопическом и химическом ее изучении. Для проведения исследования пациент должен воздерживаться от приема пищи, так как исследование проводится натощак. Для получения желчи в желудок заводят резиновый зонд, на конце которого находится олива овальной формы, в которой имеются отверстия, сообщающиеся с просветом зонда. Предварительно, для облегчения введения, устранения неприятных ощущений и подавления рвотного рефлекса слизистую оболочку глотки орошают раствором анестетика. Затем вводят зонд. Оливу пациент глотает самостоятельно, а зонд постепенно продвигают до метки, определяющей положение зонда в желудке. Отметка 45 см соответствует расстоянию от оливы до желудка, 70 см – до двенадцатиперстной кишки.

Для облегчения поступления оливы в двенадцатиперстную кишку пациент должен лечь на правый бок и продолжать постепенно заглатывать зонд.

Под тяжестью оливы через определенное время зонд оказывается в просвете двенадцатиперстной кишки. Первая порция содержимого – дуоденальное содержимое, оно содержит желчь, кишечный, панкреатический соки.

Следующим этапом вводят вещество, стимулирующее сокращение желчного пузыря. Это вызывает спазм сфинктера Одди, и поступление желчи прекращается. Следующая стадия исследования позволяет оценить функцию сфинктера Одди: через определенный промежуток времени (в среднем 5 мин) выделение желчи должно восстановиться.

Более быстрое или медленное поступление желчи свидетельствует о его патологии. Следующая порция желчи (А) поступает из желчного протока и шейки пузыря. После этого желчь поступает из желчного пузыря, она темно-оливкового цвета, при воспалении приобретает зеленоватый оттенок. Это порция В. Холецистит сопровождается появлением в порции В большого количества слизи, хлопьев.

Отсутствие появления желчи позволяет предположить наличие органического или функционального препятствия ее току. Введение спазмолитиков иногда вызывает выделение желчи, тогда диагностируют спазм сфинктера, а в случае отсутствия ее выделения при повторных введениях препарата причинами обычно являются обтурация протока камнем, набухание стенок протока при его воспалении и др.

Последняя порция желчи (С) является по своей природе печеночной. Каждая порция желчи изучается в нативных препаратах под микроскопом. Желчь может содержать лейкоциты. Это свидетельствует о воспалении, причем в зависимости от порции желчи, в которых они содержатся, определяется локализация воспалительного процесса. Воспалительный процесс сопровождается появлением клеток эпителия в порции желчи. Иногда в желчи можно определить даже наличие паразитов. Повышение содержания в желчи холестерина или билирубина позволяет предположить склонность к образованию камней. Степень повышения отдельного вещества говорит о его главной роли в происхождении камней.

Вероятность формирования камней значительно повышается при наличии в желчи микроорганизмов, поддерживающих хронический воспалительный процесс, застое желчи.

При подозрении на воспалительный процесс производят бактериальное исследование желчи для определения микроорганизмов возбудителей.

Список используемой литературы

1. Гребенев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медицина, 2001.
2. Денисов И. Н., Мовшович Б. Л. Общая врачебная практика. Внутренние болезни – интернология. Практическое руководство. М.: ГОУ ВУНМУМЗРФ, 2001.
3. Маколкин В. И., Овчаренко С. И. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1999.
4. Потемкин В. В. Эндокринология. М.: Медицина, 1987.
5. Казначеев В. П., Куимов А. Д. Клинический диагноз. Новосибирск: изд. Новосибирского университета, 1992